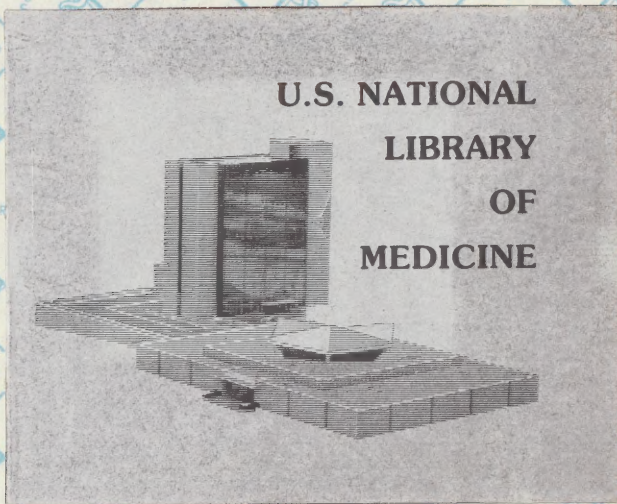


23820660R



NLM 05120213 4

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE



**U.S. NATIONAL
LIBRARY
OF
MEDICINE**



103676

War

61

PRIMERA CONFERENCIA DE LA SOCIEDAD SUD AMERICANA DE HIGIENE
MICROBIOLOGÍA Y PATOLOGÍA

Conferencia sudamericana, de
higiene, microbiología y patología, 1st,
Buenos Aires, 1916

PRIMERA CONFERENCIA

DE LA

SOCIEDAD SUD AMERICANA DE HIGIENE MICROBIOLOGÍA Y PATOLOGÍA

Buenos Aires 17-24 Septiembre de 1916

(SECCIÓN MICROBIOLOGÍA
DEL 1ER. CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA)

REDACCIÓN:

Rodolfo Kraus y M. V. Carbonell



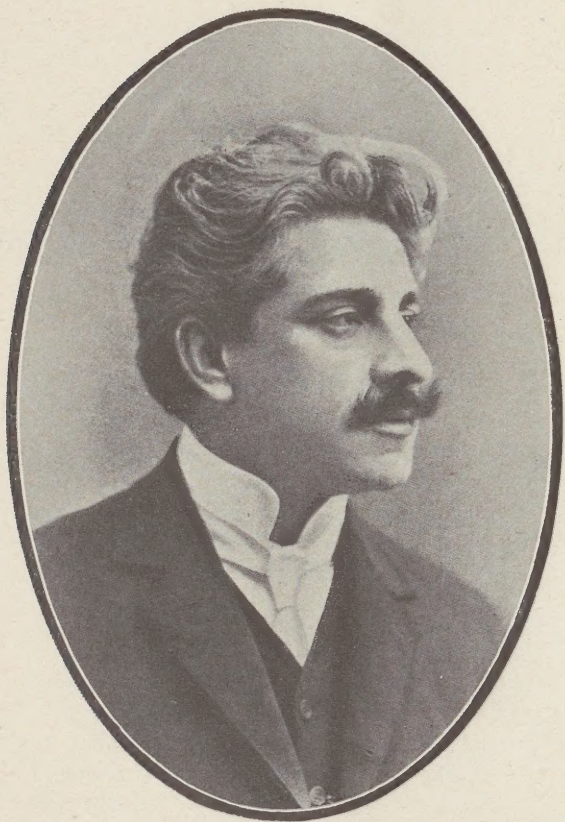
232580.

BUENOS AIRES

IMPRENTA ELAIBAN & CAMILLONI
747 - CERRITO - 747

1917





AL DR. OSWALDO GONÇALVES CRUZ

LA SOCIEDAD SUDAMERICANA DE HIGIENE, MICROBIOLOGÍA Y PATOLOGÍA

HOMENAJE A SU MEMORIA

TRABAJOS PRELIMINARES

DE LA

1ra. CONFERENCIA SUD AMERICANA DE HIGIENE, MICROBIOLOGÍA Y PATOLOGÍA

PROGRAMA

Lunes 18. — 3.30 p. m.

- I. -- Elección de la Comisión para el período 1916-1917.
Presidente: Prof. R. Kraus.
Secretarios - Tesoreros: Dres. A. Neiva y M. V. Carbonell.
Vocales por la *Argentina*: Dres. Penna, Susini, Malbrán, Schatz y Bachmann. — *Bolivia*: Dr. Morales Villazón. — *Brasil*: Dres. Oswaldo Cruz, Lutz, Vital Brazil y Carini. — *Chile*:..... — *Paraguay*: Dr. Migone. — *Perú*: Dr. Escomel, *Uruguay*: Dres. Roselló, González, Gaminar.
- II. -- Elección de Presidentes honorarios para las sesiones ordinarias de los días:
Miércoles 20: Dres. Penna, Bruno Lobo, Sommer.
Jueves 21: Dres. Malbrán, Chagas, Rosello.
Viernes 22: Dres. González, Carini, Migone.
Sábado 23: Dres. Libano, Escalier, Sanchez Aizcorbe.
Domingo 24: Dres. T. Susini, Veiga, Figueiredo Rodriguez.
- III. -- Confección del programa de inauguración para el día martes 19.
Discursos por la *Argentina*: Dres. Penna, Kraus, y Aráoz Alfaro.

Por *Bolivia*: Dr. Escalier.

Por *Brasil*: Dr. Chagas.

Por *Chile*:

Por *Paraguay*: Dres. Bello y Migone.

Por *Perú*: Dr. Sanchez Aizcorbe.

Por *Uruguay*: Dres. González y Rosello.

IV. — Aprobación de los Estatutos.

Denominación de la Asociación (*Asociación Sud Americana de Higiene, Microbiología y Patología*).

V. — Determinación de la cuota anual (Art. 12 de los Estatutos).

VI. — Programa de publicación del órgano de la Asociación Sud Americana de Higiene, Microbiología y Patología (artículo 14 de los estatutos).
Nombramiento del director, redactores, secretarios, etc.

VII. — Orden del día de las sesiones ordinarias (horarios).

VIII. — Reglamento interno de las secciones.

IX. — Programa de excursiones y fiestas.

X. — Otros asuntos.

ESTATUTOS

DE LA

ASOCIACIÓN SUD AMERICANA DE HIGIENE, MICROBIOLOGÍA Y PATOLOGÍA

Artículo 1.^o—La Asociación Sud americana de Higiene, Microbiología y Patología, tiene por propósito fomentar las relaciones científicas con conferencias, demostraciones y preferentemente con vinculaciones y manifestaciones de opinión entre los miembros de la referida Asociación.

Art. 2.^o—Podrán ser aceptados como miembros de la Asociación, todos los médicos, veterinarios y químicos, que se hayan dedicado al asunto.

Art. 3.^o—El que desee pertenecer a la Asociación en calidad de socio, tiene que solicitarlo al Secretario, quién está encargado de presentar la lista de solicitudes a la Asociación en la próxima Asamblea anual. La Asociación resuelve sobre admisibilidad de cada solicitante por medio de votación; la admisión tiene lugar si una mayoría de los votos están en su favor.

Los derechos de socios recién son acordados con el pago de la cuota anual.

Art. 4.^o—La Asociación nombra miembros honorarios, debiendo ser presentada la propuesta de común acuerdo con la Comisión Directiva; la elección tiene lugar con las dos terceras partes de los votos en la Asamblea General principal.

Art. 5.^o—La Asociación elige una comisión de 11 miembros destinada a la dirección de sus negocios y a su representación.

De la Comisión Directiva sólo pueden formar parte socios residentes en Sud américa; la actuación de un miembro

en la Comisión Directiva que se ausente de Sud América, cesa por el espacio de tiempo que dure esta ausencia. Los miembros de la Comisión serán los representantes de la Sociedad en sus respectivos países.

La Comisión Directiva la forma un presidente, dos secretarios-tesoreros y ocho vocales.

Los documentos y actas de compromisos para la Asociación, tienen que ser firmados por el presidente y uno de los secretarios.

Art. 6.^o — La elección de los miembros de la Comisión Directiva tiene lugar por votación secreta y por mayoría absoluta, en la Asamblea General.

Art. 7.^o — Todos los años el Presidente cesa en sus funciones; siendo admitida su reelección. Los demás miembros de la Comisión Directiva, terminan su período a los dos años, siendo éstos los dos socios cuya actuación data de más tiempo. También ellos pueden ser reelectos.

Art. 8.^o — La Comisión Directiva examina y dá el visto bueno a pedido del Presidente a las proposiciones y solicitudes, como también a las órdenes del día y a las órdenes de reunión de las Asambleas.

Art. 9.^o — Una vez al año, cuando menos, tendrá lugar una sesión de la Comisión inmediatamente antes de la Asamblea General.

Voto sólo tendrán los miembros presentes de la Comisión Directiva. La Comisión Directiva está autorizada para resolver con la presencia de cinco socios.

Si en las votaciones resultara empate, el voto del Presidente será decisivo.

Las resoluciones de la Comisión Directiva son válidas hasta la próxima Asamblea General, teniendo apelación ante ella.

Art. 10.^o — Anualmente tiene lugar una Asamblea General que resuelve sobre las solicitudes presentadas, que confiere a la Comisión Directiva concesiones y procede a las elecciones; en ellas se convocará y decidirá sobre la época y el lugar de la reunión siguiente.

La Asamblea General está facultada con la asistencia mínima de 10 socios.

Después de tratados los asuntos de orden interno de la Asociación, se procederá a la lectura de las conferencias científicas, aceptadas por la Comisión Directiva e incluidas en la orden del día.

Art. 11.^o — Las solicitudes tienen que ser formuladas por

escrito y presentadas al Presidente cuatro semanas antes de la Asamblea General y exigen para su aprobación, el visto bueno de dos miembros más. Las solicitudes apremiantes, pueden ser presentadas también durante la asamblea general, con aprobación de diez socios como mínimo, siendo atribución de la Asamblea fallar sobre si existe tal necesidad.

Art. 12.^o—La cuota anual exigida por la Asociación Sud americana de Higiene, Microbiología y Patología, es de una libra, abonable al tesorero el 1.^o de abril.

Art. 13.^o—Si un miembro no satisface a pesar de reiteradas intimaciones, a dos contribuciones anuales, podrá ser declarado cesante como tal, a pedido del presidente.

Art. 14.^o—La Asociación mantendrá una revista redactada en cinco idiomas: español, portugués, alemán, francés e inglés, que saldrá en Buenos Aires o en Río de Janeiro, sin fecha fija y cuya publicación será encargada a los Directores de los Institutos Buenos Aires y Río de Janeiro.

DISPOSICIONES GENERALES

Artículo 1.^o—En las sesiones, los relatores no podrán usar de la palabra por más de 15 minutos. Los relatores procurarán en sus informes, poner al día el punto cuyo estudio se les ha encomendado, refiriéndose muy someramente a las doctrinas u opiniones corrientes y exponiendo sintéticamente la propia experiencia del relator o el criterio que haya llegado a formarse en su estudio, sin hacer gala de erudición ni de citas bibliográficas.

Art. 2.^o—Las comunicaciones no podrán durar más de 10 minutos y deberán expresar sintéticamente los hechos de observación y las apreciaciones que el autor desea hacer conocer con exclusión de datos bibliográficos, que no sean los absolutamente necesarios para la crítica del punto en cuestión.

Art. 3.^o—Después de cada informe ó comunicación, el Presidente ofrecerá la palabra a los miembros del Congreso, cuidando de que no hagan uso de ella sino por cinco minutos a lo más, y una sola vez cada uno, y de que se mantengan estrictamente en la cuestión que se debate. Cuando hayan hecho uso de la palabra todos los que la hayan pedido, la ofrecerá el Presidente nuevamente al autor del informe o comunicación para contestar las objeciones u observaciones que hubiesen formulado, no pudiendo esta réplica durar más de diez minutos.



Inauguración de la 1.^a Conferencia de la Sociedad Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología

En el anfiteatro del Instituto Nacional Bacteriológico, se realizó, el 19 de septiembre, por la tarde, el acto inaugural de las sesiones de la primera conferencia Sud-americana de Higiene, Microbiología y Patología, y la constitución definitiva de una sociedad de hombres de ciencia que se dedican a estudios de esas materias.

En nombre del Poder Ejecutivo, hizo uso de la palabra el presidente del Departamento Nacional de Higiene, Dr. José Penna, quien expresó a los delegados la bienvenida y la satisfacción con que se ha mirado su concurrencia a la conferencia de microbiología, patología e higiene.

Agregó que mediante el esfuerzo común se llegaría a consolidar y fortalecer la obra aislada de los hombres de ciencia de los distintos países americanos, ordenando y concretando sus actividades y conectándolas bajo una disciplina metódica y sistemática que permita imprimirles las energías y orientaciones de un plan preestablecido, y que más convenga a la comunidad de las aspiraciones científicas, aunadas en el firme propósito de obtener el mayor rendimiento.

El representante del Poder Ejecutivo declaró luego inauguradas las sesiones de la conferencia.

El presidente del primer Congreso Nacional de Medicina, Dr. Aráoz Alfaro, pronunció en seguida un discurso que fué insistentemente aplaudido, en el que, después de saludar a los miembros de la conferencia y expresar sus votos por el buen éxito de sus reuniones, se refirió a la noble misión del bacte-

riólogo que arranca sus secretos a los males más recónditos y conquista día a día triunfos hermosísimos que se traducen por tantos millares de vidas ganadas, por tantos dolores aliviados, por tantas riquezas preservadas.

Terminó el orador refiriéndose en términos elogiosos al Dr. Kraus, a cada uno de los representantes extrañeros y a la obra científica que se realiza en los países sudamericanos.

En representación de Bolivia, habló a continuación el Dr. José M. Escalier, quien después de manifestar su franco aplauso a los iniciadores de la Sociedad Bacteriológica, y a los que habían puesto todas sus energías e inteligencia en el progreso de esa ciencia en nuestro país, expresó en nombre del suyo, la más franca adhesión para colaborar y activar estudios sobre ella.

Como representante de la delegación brasileña, habló a continuación el Dr. Carlos Chagas, quien pronunció un hermoso discurso, aplaudido en diversos pasajes por el numeroso auditorio, en el que fijó orientaciones precisas a la ciencia bacteriológica, analizando los estudios verificados sobre ella en los principales institutos americanos.

Tuvo conceptos amables para hombres de ciencia e instituciones científicas argentinas, a las que se sentía incorporado por su tendencia moderna y progresista.

Tradujo en seguida, como un voto de su patria, el que se realizara en este país el grandioso destino de la raza, para concurrir de este modo, con los privilegios de nuestra nacionalidad, al perfeccionamiento humano.

Hicieron por último uso de la palabra los Dres. Migone, Sánchez Aizcorbe y González, en nombre del Paraguay, Perú y Uruguay, respectivamente, y en breves disertaciones fijaron conceptos amables para la obra realizada por los hombres de ciencia argentinos, y ofrecieron los mejores auspicios y la más franca y decidida adhesión de los países que representaban.

Discurso del Sr. Presidente del Departamento Nacional de Higiene, Dr. José Penna

Señores delegados, Señores:

En nombre de S. E. el Señor Ministro del Interior y en el mío propio, saludo y doy la bienvenida a los Señores Delegados de las Repúblicas hermanas de la América del Sud, que haciendo honor a la invitación que con autorización del gobierno les hiciera, en homenaje al progreso y a la mejor ilustración de las ciencias biológicas aplicadas al conocimiento de las enfermedades infecciosas, han concurrido a esta conferencia.

Habéis acudido a nuestro llamado para congregaros y echar las bases de la Sociedad Internacional de Higiene, Microbiología y Patología, que vinculando propósitos, ideas y programas dentro de un plan armónico y claramente definido, permita a nuestros esfuerzos aislados fundir como en un crisol de arcilla nativa, blanda y maleable como el cariño de nuestros pueblos, la aleación fecunda de sus componentes, para llegar a consolidar el lingote duro, macizo y fuerte, pero esencialmente americano, que el tiempo con vuestras energías se encargará de burilar, como un tributo grande y fraternal a las ciencias de aplicación que los laboratorios e institutos cultivan con tanto em-

peño, inspirados por el genio inmortal de Pasteur y de Koch, que las consagraron como los factores más decisivos del progreso de las naciones.

Representantes de la Higiene, de la Bacteriología, de la Ciencia pura que sublima vuestros espíritus al calor de la investigación constante de la verdad, en la prosecución de los más grandes ideales de la civilización y que marcháis a la vanguardia de los progresos humanos, detenéos a contemplar cuánto ganarán vuestros talleres siempre en movimiento, vuestros yunques y fraguas en continua actividad, si ordenándolos en formación confederada, los organizáis conectándolos bajo una disciplina metódica y sistemática que permita imprimirles las energías y orientaciones de un plan preestablecido y que más convenga a la comunidad de las aspiraciones científicas aunadas en el firme propósito de obtener el mayor rendimiento.

No lo dudéis, señores: el resultado será grandioso.

Y como este tributo del saber, subordinado al interés común, no suprimirá la libertad de la investigación hacia los rumbos nacionales preferidos, que a veces se abren espontáneamente o se presentan con motivo de cualquier trabajo, el pequeño sacrificio que pudiera importar el cumplimiento del programa convenido, no podrá ser causa ni óbice alguno para denegar la parte de actividad cooperatoria que esta confederación de ideales pudiera ocasionar.

Firmemente convencido de que el destello inmaterial de la inteligencia constituye el fluido imponderable de mayor cohesión que más aproxima y vincula hasta confundir entre sí a los hombres, no vacilo ni temo asegurar cuando pienso que este certamen de intelectuales ha de consolidarse en un núcleo de actividad y de potencia, puesto al servicio de los respectivos países y que en el porvenir, organizados mejor sus medios de acción, nos darán la prueba de que estuvimos acertados cuando, en medio del caos en que la Europa naufraga en sangre, la América,

abismada, luchó por reconstruir y perpetuar el santuario de sus ideales científicos, dislocados allá por el genio destructor de la guerra!

Señores delegados: Os agradezco, en nombre del gobierno y del Departamento Nacional de Higiene, vuestra concurrencia y confío en que los manes de los grandes maestros de la Bacteriología os inspiren en vuestras deliberaciones.

He dicho.

Discurso del Sr. Presidente del Primer Congreso Nacional de Medicina, Dr. Gregorio Araoz Alfaro

Ha querido el eminente Presidente de esta Conferencia que, como Presidente del Primer Congreso Nacional de Medicina a cuya sección de Microbiología ha sido aquella tan felizmente anexada, os dirija brevemente la palabra.

Nada más grato para mí que saludar con mis más cordiales y mis mejores augurios esta reunión de hombres sabios que cultivan la rama médica más nueva y aquella a quien más deben ya la humanidad y la ciencia.

Sois, en efecto, vosotros los hombres de laboratorio, los bacteriólogos, los parasitólogos, los biólogos, los que vais desentrañando las causas mórbidas, arrancando su secreto a los males más recónditos y obteniendo día a día esos triunfos hermosísimos que se traducen por tantos millares de vidas ganadas, por tantos dolores aliviados, por tantas riquezas preservadas.

Yo, simple y modesto clínico, que tuve, sin embargo, mi iniciación en el laboratorio, os presento mi homenaje y os rindo el tributo que en justicia se os debe.

Buscáis en lo infinitamente pequeño, trabajáis en la obscuridad y el silencio, y de allí sabéis hacer surgir la luz brillante y poderosa con la que os constituís en

antorcha y faro que nos ilumina el camino y nos señala el puerto.

Sois los herederos y continuadores gloriosos de Pasteur, de Koch, de Metchnikoff, de Ehrlich—para no hablar más que de los muertos; seguid su huella luminosa, y mientras la bárbara guerra siega la hermosa juventud de Europa, como si no fuera más que la maleza insana que troncha presurosa la hoz del labrador, preparad en nuestra América, hasta ayer tan calumniada, con vuestra labor fecunda, generaciones vigorosas, capaces de repoblar el mundo con hombres que no conozcan los odios nefastos de los pueblos viejos y que se inspiren en el derecho, la fraternidad y el amor, que reinan soberanos en nuestro continente americano.

Os preside un sabio ilustre que ha de dar en nuestra tierra, espero, muchos discípulos que le honren. El ha tenido la feliz idea de reuniros en conferencia y de sellar con vosotros, representantes de todos los países de Sud América, una alianza ofensiva y defensiva, no como las que se hacen en el mundo viejo para matar hombres, para destruir ciudades, para talar campañas risueñas, para hacer perecer por el hambre a mujeres y niños; sino como sólo queremos en este nuevo mundo: alianzas fecundas para salvar vidas, para sanear ciudades y campañas, para poner en valor riquezas inexploradas, para acrecer en suma la felicidad y el bienestar de los humanos.

Sois ilustres vosotros y representáis instituciones y hombres igualmente ilustres.

Venís del Instituto Oswaldo Cruz, esa magnífica creación de un hombre extraordinario y de un país grande, esa institución que es gloria del Brasil, de la América toda y del espíritu latino y que va en camino de esclarecer la patología tropical y de sanear las regiones más hermosas y más ricas del globo.

Venís del Perú, donde Cardón, Escomel y tantos otros

estudian con fruto las enfermedades americanas; de Bolivia, donde ya despuntan los hermosos trabajos de Morales, Villazón, Marquiéz; del Paraguay, donde las investigaciones de Migone empiezan a aportar luces nuevas sobre su propia patología; del Uruguay, en que la ciencia médica sigue el ritmo apresurado de una nación joven, vigorosa y pujante. Y os reunís en nuestro país, en el cual, con algún retardo, empezamos a estudiar bien nuestro índice palúdico y en que con ayuda de los nuevos laboratorios de la defensa antipalúdica y con las expediciones de los Kraus, de los Neiva, de los Lozano y de otras avanzadas que el Departamento Nacional de Higiene, presidido por una alta inspiración patriótica y científica, envía a nuestra extensa y rica zona subtropical.

Juntáos todos, uniformad vuestros métodos, preparad vuestras armas pacíficas y civilizadoras y lanzáos en la lucha contra el mal, llevando este santo y seña: «Por América y por la humanidad».

**Discurso del Presidente de la 1^{ra}. Conferencia
Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología
Dr. R. Kraus**

Señor Presidente del Departamento Nacional de Higiene, Señor Presidente del Congreso Nacional de Medicina, Señores delegados, Señoras, Señores:

El desenvolvimiento de las naciones, así como los adelantos en los medios de comunicación, proporcionaron una extrema facilidad a la propagación de las epidemias de un extremo a otro del mundo. Los grandes progresos en el terreno de la epidemiología e higiene, permitieron no sólo luchar contra las epidemias locales, sino también impedir la invasión a los países vecinos y realizar una profilaxis internacional.

Las conquistas de la higiene moderna fueron pronto utilizadas por los gobiernos para la sanidad pública, creándose leyes nacionales y convenciones internacionales de gran importancia, para evitar la extensión de las epidemias. Así podemos recordar también, en los comienzos de la bacteriología, las conferencias internacionales, bases de posteriores convenciones.

Las Conferencias Internacionales de Higiene, se fundaron para unificar las doctrinas y contribuir a la propagación de la microbiología e higiene.

Al regresar a Viena, en el año 1908, de la campaña contra la epidemia de cólera en Rusia, traía conmigo la idea, que exterioricé, de crear *una sociedad internacional contra las enfermedades infecciosas*, y a pesar de las muchas adhesiones de diversos países, no fué posible realizarla.

Mi amigo, el Dr. Susviela Guarch; de Montevideo, recibió con entusiasmo esta idea e hizo en Sud América una fuerte propaganda en apoyo de ella.

Cuando llegué a conocer el estado de la salud e higiene públicas de Sud América, me convencí de que ante todo era necesario unificar las fuerzas científicas de los diversos institutos sudamericanos.

Esta idea fué por mí expresada al ilustre higienista Dr. Oswaldo Cruz, durante su estadía en Buenos Aires, obteniendo inmediatamente su concurso.

Y si hoy estamos en la posibilidad de crear una Sociedad Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología, lo debemos agradecer a la ayuda de Oswaldo Cruz, quien se puso completamente al servicio de esa idea, como lo prueba el número de delegados con que tenemos el honor de contar.

No menos debemos estar agradecidos a los higienistas y bacteriólogos de las otras repúblicas sudamericanas, que aceptaron nuestro llamado y vienen a realizar con nosotros esta importante obra de ciencia y humanidad.

La Sociedad Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología, debe en primera línea servir a la ciencia, propagar las investigaciones sudamericanas en Sud América y luego hacerlas conocer y ratificar en el extranjero.

Por la fundación de una Revista sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología, será posible dar a la ciencia sudamericana el lugar que ya hoy ha conquistado en el mundo científico.

Los trabajos de higienistas sudamericanos han adqui-

ride ya un nombre internacional, y está demás recordar la importancia mundial que, como centro de investigaciones científicas, ha tomado el Instituto Oswaldo Cruz. La lucha contra la fiebre amarilla en Río de Janeiro quedará grabada con letras de oro en la historia de la civilización; el descubrimiento de la tripanosomiasis sudamericana, por Carlos Chagas; el tratamiento de la leishmaniosis cutánea con el tártaro emético por el malogrado tan tempranamente Dr. Vianna; el descubrimiento del Protosan, por Machado, para el tratamiento del mal de caderas, son grandes triunfos del Instituto Oswaldo Cruz.

El Instituto en Butantan (San Pablo) representado en esta conferencia, por el Dr. Octavio Veiga, ha sabido, bajo la dirección de Vital Brasil, conquistar una fama mundial por sus investigaciones sobre el veneno de las víboras, suero antiofídico y la organización de los hermosos jardines de serpientes.

Carini, representante de la microbiología en San Pablo, ha llegado por sus estudios sobre protozoarios, a ser un autor conocido en la medicina tropical.

Si bien Migone en Paraguay y Escomel en Perú, no disponen de grandes institutos, han sabido, con sus modestos medios, efectuar ya trabajos interesantes sobre mal de caderas, leishmaniosis y blastomycosis.

No debemos dejar de mencionar los inteligentes investigadores del Uruguay, ni los higienistas de Chile, de Bolivia, ni de las otras naciones sudamericanas que marchan con el mismo rumbo, prestándonos su ayuda en la higiene moderna.

Y si yo deseara mencionar todos los nombres de aquellos que prestaron su valiosa ayuda al desarrollo de la microbiología, debo dejar un puesto de honor a los investigadores y creadores de la microbiología y patología en la República Argentina, los Dres. Wernicke, Penna, Susini, Malbrán, Méndez, Schatz, y otros. Siéndome imposible expresar en tan pocas palabras todas las con-

quistas científicas sudamericanas, la somera reseña que aquí doy es suficiente para mostrar que en este terreno se trabaja ya años y que, como ya he dicho, la microbiología sudamericana ha contribuido a los progresos de la ciencia moderna.

Con la nueva sociedad, será posible organizar los estudios de muchos problemas aun no resueltos y dar un impulso inicial a los gobiernos para que nos presten su ayuda. Soy así un convencido de que la nueva sociedad podrá dar nueva vida al problema de la lepra y que nuestro trabajo resolverá probablemente asuntos de suma importancia para la Profilaxis y Terapéutica. Los problemas de la tuberculosis y el cáncer, recibirán también nuestros esfuerzos. Asimismo podremos realizar una epidemiología comparada de Sud América y probar a las otras naciones que la higiene en este continente encontró también la misma protección que en los otros centros civilizados.

En la República Argentina se realizan ya trabajos en este sentido. Su mejor epidemiólogo, uno de los higienistas más modernos, el Dr. José Penna, el fundador de la escuela argentina de epidemiología, ha colocado la piedra fundamental, presentando la estadística epidemiológica exacta en el Anuario Demográfico.

Si para terminar digo que la fundación de la nueva Sociedad (y su Museo de Microbiología) facilitarán el intercambio científico entre las repúblicas sudamericanas, habré dado a conocer a grandes rasgos los motivos que nos han inducido a crear una tal asociación.

Pero no sólo motivos prácticos serán de interés para ella, sino que estimulará y contribuirá a estrechar las amistades personales de los miembros de la Sociedad, al par que intensificará la relación amistosa existente entre los respectivos países.

En este reducido esquema, he tratado de precisar las funciones de la Sociedad de Microbiología, Higiene y Pa-

tología sudamericana, así como su derecho a una feliz y duradera existencia para el porvenir.

Señor Presidente del Congreso Nacional de Medicina:

Agradezco en nombre de la nueva sociedad, el apoyo y la protección que le ha dispensado el Congreso, tan dignamente presidido.

Es mi convencimiento íntimo que la Conferencia Sudamericana, que hoy inauguramos, no será útil solamente a la Higiene, Microbiología y Patología, sino que también servirá a los fines generales de la Medicina y del Congreso Nacional de Medicina, y así os pido aceptéis nuestros modestos trabajos científicos, como una contribución para ese Congreso.

He dicho.

Discurso del Sr. Dr. José M. Escalier
Delegado de Bolivia.

Señor presidente, señores delegados:

Nombrado por el supremo gobierno de Bolivia delegado al Congreso de Higiene, Microbiología y Parasitología, vengo a expresar en su nombre la alta satisfacción con que se asocia a este acto de tan vital interés para la vida de los pueblos de la América latina, los cuales con este hecho muestran el anhelo que sienten por el constante mejoramiento de su medio social y el progreso de las ciencias biológicas.

Hasta la fecha los pueblos de América sólo habían fijado su atención en las cuestiones de orden político o social, o cuando más, de carácter puramente médico. La inauguración de este congreso, prueba la amplitud de miras de los actuales gobiernos y toda la importancia que dan a las investigaciones científicas de otro orden, las que han de repercutir beneficiosamente saneando y haciendo, por lo tanto, habitables las regiones más ricas y fértiles de nuestros vastos territorios.

La República Argentina y el Brasil, al iniciar por intermedio de sus grandes institutos de investigación y sus hombres de ciencia más eminentes la realización de

estos congresos, ofrecen un gran ejemplo de interés americano y de interés científico.

Los sabios y los estudiosos de nuestros distintos países han de encontrar en estas ocasiones, los medios más adecuados para hacer conocer sus estudios y observaciones, a la vez que perfeccionarán su técnica y hallarán un campo más vasto para su estudio y un mayor control para sus trabajos.

Los modestos institutos de Bolivia, el de La Paz, dirigido por el muy competente y estudioso bacteriólogo Dr. Morales Villazón, y el de Sucre, que ya tiene algunos trabajos de importancia, han de traer gustosos a estas reuniones el aporte de su estudio y observación.

Este Congreso de Bacteriología y Parasitología, puede estar seguro de que mi Gobierno ha de apoyar todas las resoluciones que adopten sus delegados, prestando la debida atención a sus decisiones.

Son dignos de especial mención, y me hago un honor en felicitar en nombre de mi gobierno y en el mío propio, a los creadores de los grandes institutos Sud Americanos, Dres. Cruz y Chagas, de Río; Malbrán y Penna, de Buenos Aires, así como a todos los colaboradores argentinos y brasileros y al eminente sabio y laborioso presidente del Congreso, Dr. Kraus.

Esta idea que hoy se inicia en Buenos Aires, que luego irá a Río, para recorrer más tarde las principales capitales de América, ha de ser el lazo de unión más sólido de las naciones de este continente, ya que ella contribuirá para que todos trabajen por la salud de los habitantes, por los progresos científicos y por dar personalidad propia y renombre a nuestros investigadores, los cuales empiezan ya a ser honrosamente conocidos en los más altos centros científicos del extranjero.

Discurso del Sr. Dr. Luis E. Migone
Delegado del Paraguay.

Señor Presidente del Departamento Nacional de Higiene,
Señor Presidente del Congreso de Medicina, Se-
ñor Presidente de la Sociedad de Microbiología e
Higiene, Señores:

Sea mi primera palabra un mensaje de felicitación de parte del Gobierno de la República del Paraguay, que tengo el honor de representar entre vosotros, a los ilustres propulsores e iniciadores de este torneo de la ciencia médica del continente, Dres. Penna, Kraus, Oswaldo Cruz, y Malbrán; para ellos, y para todos vosotros, traigo aquí, no solamente mi personal homenaje, desposeído de toda significación, cuanto de los poderes públicos de mi patria, se adhieren por mi humilde intermedio al vasto programa de ciencia y altruismo en esta Conferencia Internacional.

Asistimos, por primera vez en la América del Sur, a un movimiento científico de honda repercusión sobre el porvenir de la medicina en nuestros respectivos países.

El estudio profundizado y metódico de los factores denominados nacionales de los diversos males que aquejan particularmente la vida americana, estudio que se propone intensificar nuestra institución, como base de nueva y

más eficaz defensa de la salud pública, ofrece un campo fecundo, de seguras conquistas, al servicio de la humanidad. Solamente por este nuevo camino la cooperación de los hombres de ciencia, de las instituciones y de los pueblos, podrá alguna vez hacerse efectiva para operar el mejoramiento progresivo de las condiciones de vida en esta parte del mundo, interesando en ello el ideal permanente de la especie por su conservación y su salud.

Día vendrá en que se concreten y se palpen los resultados de este encauzamiento profundo de nuestras especulaciones actuales, y no es aventurado decir que, al plantearse los primeros pasos de la nueva orientación, al reunirse de los múltiples estudios locales, efectuados hasta hoy en nuestros países, los elementos de verificación y de verdad científica que nos interesan, ya se habrá hecho por nuestra finalidad superior mucho, mucho más de lo que pudo esperarse hasta el presente de nuestra civilización todavía embrionaria bajo múltiples aspectos. Véase, si no, el curso racional que está deparado en el porvenir a los estudios de microbiología, a los esfuerzos de la higiene que propicia nuestra institución; todos los males típicos americanos, la leishmaniosis, las tripanosomiasis, las filariosis, la tuberculosis, las serpientes venenosas, etc., etc., están batidos en línea de batalla por esos estudios que, más tarde o más temprano, concluirán por despejar sus secretos y de reducirlos en sus posiciones.

Con estas breves palabras he querido dejar constancia de la profunda fe con que recibimos la constitución de esta disciplina científica internacional y, muy particularmente, de la adhesión completa con que el Gobierno del Paraguay se asocia al brillante pensamiento que preside tan perdurable iniciativa.

He dicho.

Discurso del Sr. Dr. C. Sanchez Aizcorbe
Delegado del Perú.

Señores:

En la medicina contemporánea ocurre el fenómeno, muy sugestivo e interesante por cierto — aunque no singular en el campo de las ciencias biológicas — de una completa renovación. Puede decirse que está roto el molde glorioso, pero estrecho ya, en que el genio de Hipócrates y de Galeno la mantuviera aprisionada durante más de veinte siglos.

Al criterio dogmático de nuestros antepasados, con el que autoritaria y vanamente pretendían encubrir el más infundado empirismo terapéutico, incurriendo así en una absurda paradoja, ha reemplazado en la medicina actual un criterio positivo, lógico y de rigor científico, el único que corresponde al estudio de la Naturaleza: el criterio experimental, con el que, y auxiliado eficazmente por los asombrosos perfeccionamientos modernos de la Química, de la Física y de la Mecánica, hemos podido edificar, en poco más de cincuenta años, sobre las ruinas del pasado, una verdadera ciencia, con principios bien definidos, con medios de investigación poderosos e inerrables, y, sobre todo, con aplicaciones motivadas y eficaces en el difícil campo de la clínica, que es su finalidad.

Todas las antiguas doctrinas médicas han sido cuidadosamente depuradas por el método experimental. Desde el Misticismo o la Theurgia, que consideraba a los dioses como la única causa de la salud y de la enfermedad, hasta el Dogmatismo hipocrático, con sus variadas sectas; desde la escuela Empírica de Philinus de Cos, hasta el Anatomismo de Herófilo y Erasistrato, consolidado por la obra trascendental de Galeno; desde el Solidismo y la Quimiatria de Sylvius de la Boé, la Anatomía patológica de Bonnet, Morgagni, Cruveilhier, Virchow, etc., y la Yatro Mecánica de Boerhaave, hasta el Organicismo, que pretendió inútilmente formar con las anteriores un solo cuerpo de doctrina; desde el Metodismo de Asclepiades de Bitynia, que deducía el origen de todas las enfermedades del *Strictum* y del *Laxum* de los tejidos, teoría que reaparece en los tiempos relativamente modernos con el *Espasmo* y la *Atonía* de Federico Hoffman, con el estado *Esténico* y *Asténico* de Brown, con el *Stímulus* de Rasori y con la *Irritación* de Broussais, hasta el Eclecticismo mismo, que ha representado durante toda la historia de la medicina el único refugio de los espíritus independientes y libres de prejuicios, todas las viejas escuelas y doctrinas médicas han sido sometidas al severo control del método experimental moderno.

Siempre es conveniente, señores, volver la mirada al pasado, cuyos archivos nos guardan valiosas enseñanzas. A través de la literatura médica, tan extensa como variada, se descubren fácilmente, desde los orígenes de nuestra ciencia, dos tendencias por completo opuestas: una dogmática, racionalista pura, exclusivista en sus métodos, inspirada generalmente en las ideas filosóficas, políticas y religiosas de la época, y que, partiendo de hipótesis y de teorías apriorísticas, busca siempre en la práctica su confirmación; y otra tendencia diametralmente inversa, de irreflexivo empirismo, sensualista, que se contenta con los hechos, sin preocuparse de interpretarlos racionalmente,

olvidándose de que un hecho no es sino un efecto, que no hay efecto sin causa y que investigar las causas de los fenómenos observados es precisamente el objeto primordial de todas las ciencias.

En vano se empeñaron siempre algunos espíritus superiores en unir ambas tendencias y armonizarlas para seguir un proceso lógico en el estudio de la Naturaleza. Elevarse del conocimiento del accidente al de la substancia; estudiar primero los hechos o fenómenos, ya sean producidos espontáneamente, es decir, observando, o ya sean provocados por nosotros mismos, esto es, experimentando; examinar prolijamente en seguida si los resultados de las repetidas observaciones y experiencias sobre el mismo fenómeno concuerdan, para deducir allí la ley que lo gobierna: investigar después su causa inmediata, lo que no es difícil conocido el fenómeno y su ley; subir, por último, del plano de las causas inmediatas al de las mediatas, y, en esta forma, procediendo siempre del análisis a la síntesis, construir sólidamente el edificio científico.

Es oportuno que recordemos con este motivo la célebre crítica de Bacon, quien decía: El empirismo se asemeja a la hormiga: se contenta con acopiar y consumir en seguida sus provisiones. El dogmatismo, al igual de la araña, trama telas cuya materia extrae de su propia substancia. La abeja representa un término medio: toma la materia prima de las flores de los campos y de los jardines, y, en seguida, por un arte que le es propio, la trabaja y digiere. La verdadera ciencia es algo análogo: no reposa única ni siquiera principalmente sobre las fuerzas naturales del espíritu humano, y la materia que toma de la historia natural no la guarda en la memoria tal como la ha bebido en esas dos fuentes. Sólo la almacena después de trabajarla y digerirla. Así, pues, debemos esperar lo todo de la estrecha unión de estas dos facultades: la experimental y la racional, unión que, por desgracia, no se ha hecho aún hasta hoy.

Y esta es precisamente, señores, la unión fecunda que ha podido lograr la medicina contemporánea, y que no consiguió, por insuficiencia de elementos, la medicina de los tiempos pretéritos, que no dispuso, como disponemos nosotros, de medios de investigación perfeccionados que permitan determinar y medir los fenómenos que se estudian.

Por esto es que el método experimental sólo puede aplicarse al principio a las ciencias físico-químicas, que se ocupan de fenómenos simples, necesitando muchos años de pacientes tentativas para entrar en el dominio de las ciencias biológicas, de tan vasto y complicado fenomenismo. La diferencia es, en realidad, tan grande desde este punto de vista que el médico en sus experiencias, aparte de la determinación de las condiciones físico-químicas exteriores, debe atender principalmente a las condiciones vitales internas del sujeto materia de la experiencia, la que requiere no sólo un instrumental perfeccionadísimo, sino un espíritu de observación muy disciplinado para poder establecer el verdadero significado de los hechos, que en la naturaleza no pueden contradecirse jamás, puesto que la palabra excepción no es una realidad y está borrada, por consiguiente, del diccionario científico.

Bien es verdad, señores, que el gran código de las leyes de la vida, bajo sus dos fases de salud y enfermedad, no ha sido hasta ahora completamente explicado; pero no es menos cierto que la medicina, libertada de todas las trabas escolásticas que se opusieran a su progreso en los pasados tiempos, y merced al método experimental, ha logrado en los últimos años progresos asombrosos, no sólo en lo que se refiere al conocimiento del dinamismo humano y del origen de sus perturbaciones, sino principalmente, lo que vale mucho más desde el punto de vista práctico, en materia de profilaxis y terapéutica de las enfermedades.

No me sería posible, ni tendría objeto hacer aquí el inventario de todos estos adelantos, que, por lo demás, vosotros conocéis muy bien. Básteme hacer memoria, en rápida síntesis, de los admirables y fecundos estudios modernos sobre las leyes biológicas, que presiden, soberanas, la evolución de la vida en la cadena ininterrumpida de los seres; de la teoría celular del mundo orgánico, que nos ha permitido, con el auxilio del microscopio y del ultramicroscopio, penetrar hasta el corazón de la célula, este santuario de la naturaleza, y descifrar los enigmas del metabolismo nutritivo, las leyes de la reproducción y de la herencia; de los trascendentales descubrimientos de Pasteur, de Ehrlich, de Metchnikoff y de toda una pléyade de sabios más sobre el mundo bacteriano y sobre el admirable proceso defensivo de nuestro organismo; de los prolijos y decisivos estudios sobre bioquímica y sobre estructura y funciones de los coloides, sobre inmunidad innata y adquirida, sobre vacunación y seroterapia, en que está basada la profilaxis de las enfermedades infecto-contagiosas; de la obra paciente, variada y eminentemente práctica llevada a cabo por nuestro distinguido presidente, el profesor Kraus; y por último, señores, esta es la oportunidad de que recordemos también los estupendos trabajos de síntesis biológica realizados por Fischer, cuyos polipéptidos han sobrepasado las previsiones del mundo sabio; los admirables fenómenos de vida artificial obtenidos en soluciones gelatinosas por Herrero, el eminente mejicano; las experiencias sobre ósmosis de Leduc: los estudios trascendentes sobre cariokinesis de Angel Gallardo, gloria legítima de la ciencia argentina; y, finalmente, las recientes observaciones sobre la vitalidad de los granos ultramicroscópicos obtenidos por dispersión de descargas de alta tensión e intensidad, cuya enérgica influencia sobre los elementos vivos de nuestro organismo (fagocitosis), así como la influencia sobre

los microorganismos (bacteriolisis), confirman plenamente las más modernas conquistas de la biología.

No se ha llegado ni se llegará seguramente a reproducir por síntesis en los laboratorios un sér de la escala orgánica. La pretensión sería vana e innecesaria: ¿Cómo podría lograrse, y a corto plazo, en un tubo de ensayo lo que la evolución ha hecho en millones de años? ¿Y a qué empeñarse en conseguirlo una vez conocidas las manifestaciones y leyes del fenómeno vital?

Pero la digna coronación de todas estas investigaciones es evidentemente el descubrimiento de los principios de equivalencia, que se resumen en la ley de conservación de la fuerza y de la energía a través de sus incesantes y complejas transformaciones; ley suprema de armonía y de equilibrio universal, que en su aplicación al mundo biológico, particularmente a la especie humana, nos permite comprender el complicado mecanismo de autorregularización de la inestabilidad orgánica, del que se derivan consecuencias de importancia trascendental para la fisiología, la patología y, sobre todo, para la terapéutica.

Hoy sabemos, en efecto, que la vida depende de dos factores: uno interno (estado estructural) y otro externo (influencias ambientales); que *aucun etre ne porte sa vie en soi*, como dice Le Dantec, sino que trasporta con él a todos los lugares donde le conducen las circunstancias, uno de los factores de la vida, su estructura orgánica, necesitando constantemente el factor complementario, la acción del medio, que determinará en él las actividades correspondientes; sabemos también que estos dos factores se influncian y modifican recíprocamente, encontrándose tan íntimamente enlazados, que la vida podría definirse desde este punto de vista como la lucha de un organismo con el medio que le rodea; que cuando las condiciones de esta lucha permiten al organismo realizar su evolución específica manteniendo el perfecto equilibrio funcional, existe lo que llamamos salud; que la ruptura

de este equilibrio, alterando siempre el estado estructural, produce la condición patológica, que llamamos enfermedad; y que, por último, el único fin de la terapéutica es restablecer dicho equilibrio perturbado.

Igualmente sabemos que el organismo de todos los seres vivos, y en especial el organismo humano, es el más perfecto y admirable transformador de materia y de energía que se puede imaginar; que la célula viva transforma la materia y la energía que recibe del exterior para adaptarla a las diferentes necesidades fisiológicas: que la energía física es el dinamóforo natural de todo lo que vive: que el poder nutritivo de la célula, y, por consiguiente, de la federación de células que constituye un organismo, es directamente proporcional al potencial luminoso, térmico, eléctrico, etc., del medio ambiente: y, finalmente, que la terapéutica, para ser racional y científica, sólo debe fundarse en la fisiología y la patología de la célula misma, de este admirable microcosmos, verdadero laboratorio de la naturaleza, que selecciona, prepara, controla, activa o frena, almacena y reparte, todas las energías vitales.

Todo esto sabemos, señores; pero es mucho todavía lo que ignoramos. El carro del progreso no se detendrá. El gran libro de la naturaleza nos reserva muchas enseñanzas y sorpresas en sus páginas inéditas. Continuemos, pues, en el noble empeño de estudiarlo, no olvidando que la misión trascendental de la ciencia es determinar las relaciones que unen los fenómenos contemporáneos, pasados y futuros, y que ella es la cúspide, alta y serena, de donde el espíritu humano contempla, estudia e interpreta la evolución del mundo sobre la extensión infinita del tiempo y del espacio.

Señores:

El Supremo Gobierno del Perú me ha discernido el alto honor de confiarme su representación en esta Con-

ferencia Internacional, que congrega una vez más, con motivo del glorioso Centenario de la Independencia Argentina, a las jóvenes nacionalidades del nuevo mundo, animadas hoy más que nunca por un espíritu de verdadera confraternidad, que se ha exteriorizado elocuentemente en los numerosos Congresos reunidos hace poco en esta grandiosa metrópoli de la América Hispana, y en los que hemos ofrecido a la humanidad, precisamente en los días más cruentos de su historia, un ejemplo y una lección oportunas de solidaridad en el presente y de fe en el porvenir.

Sin celos y sin egoísmos, inspirados por los más nobles ideales del bienestar común, borrando con el pensamiento y con el corazón nuestras fronteras políticas, hemos acudido presurosos a la cita de honor que nos daba una de nuestras hermanas mayores para estrechar nuestros lazos, para unirnos en la idea y en la obra, para cumplir la ley biológica suprema, la ley de la división del trabajo, de la variedad dentro de la unidad, que solidarice y aune los esfuerzos aislados en pro del bienestar y del progreso de nuestra patria común, de la gran patria americana.

Prosigamos, señores, labrando unidos nuestros grandiosos destinos. Recordemos que, como dijera en ocasión solemne nuestro malogrado Sáenz Peña — y permitidme decir nuestro, porque Sáenz Peña no fué nunca extranjero en el Perú; — *todo nos une, nada nos separa*. Y consienta el destino que a las soluciones europeas de la fuerza opongamos, ahora y siempre, las soluciones americanas del derecho, de la justicia, de la ciencia y del amor universal.

Discurso del Sr. Dr J. F. González

Delegado del Uruguay.

Señor Presidente del Departamento Nacional de Higiene, Señor Presidente del 1.er Congreso Médico Nacional, Señor Presidente de la Sociedad Internacional Sudamericana, Señores delegados, Señores:

Debo agradecer, ante todo, la amable acogida que a nosotros, delegados del Uruguay, habéis dispensado.

Respondiendo a vuestra gentil invitación, la Facultad de Medicina de Montevideo resolvió de inmediato asociarse a la grande, noble y generosa obra que por feliz iniciativa del profesor Kraus y del ilustre investigador brasileño Dr. Osvaldo Cruz, vemos hoy convertirse en hermosa realidad.

Nos trae, señores, el deseo de aportar a la encarnación de esta idea, a esta primera Conferencia Internacional Sudamericana, todo el vigor, el entusiasmo y la energía que una obra de tal naturaleza merece y que, estrechamente relacionada con la salud del pueblo, reclama una acción colectiva y solidaria.

Un país como el que nos brinda su hospitalidad, en este momento, que descubre nuevos horizontes y abre

anchas vías a la investigación científica, con el concepto práctico de que la salud del pueblo es la suprema ley, constituye una democracia que se afana por conquistar un alto grado de perfeccionamiento humano, al cual todos debemos contribuir en la forma más lógica y eficaz.

La fundación de la Sociedad Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología, abre una nueva era en el desenvolvimiento de la Higiene profiláctica moderna y las naciones que en su fundación intervienen defienden evidentemente la salud de sus hijos.

En la actualidad, la higiene social, última piedra del edificio sanitario actual, exige la curación del hombre enfermo, pero también reclama la protección de la salud del sano, y vosotros, aceptando esas modernas tendencias, habéis pensado de inmediato en la necesidad de una institución modelo, útil para la defensa social y que facilitase la solución de los problemas microbiológicos que interesan a nuestro continente y habéis formado el Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene, cuyo presidente actual, el Dr. José Penna, fué uno de los más entusiastas y ardientes colaboradores en la realización de esa importantísima obra nacional.

El Instituto Bacteriológico que aquí nos congrega, no sólo tiene el relieve estético que surge del conjunto armonioso de sus salas y de sus espaciosos laboratorios, sino que también tiene otro mayor relieve, formado por una pléyade de ilustrados investigadores cuyos nombres nos son cada día más familiares y cuyas producciones científicas tienen ya un sitio de predilección en nuestra mesa de trabajo.

Ayer, durante la visita que realizamos a las diversas reparticiones de esta magnífica institución, pudimos apreciar cómo impera en ella el trabajo en forma regular y sistematizada, ese trabajo que ennoblece el espíritu y que mañana, cuando lo apreciéis en su totalidad, os dará

gratas y profundas emociones como retribución a todos los desvelos.

Los jóvenes estados de América necesitan muchas veces en la labor científica que desarrollar ideas directrices, y cuando una duda ha asaltado a sus investigadores, la necesidad de un control se ha hecho sentir y más de una vez lo habréis experimentado, cuando vuestros hombres de ciencia iban al extranjero a buscar el perfeccionamiento técnico indispensable para asegurar el mayor éxito en los trabajos realizados; pero en la actualidad, después de breve evolución, os encontráis en situaciones distintas. Tenéis maestros que controlan, que inspiran y despiertan la noble emulación del trabajo, tenéis al profesor Kraus, cuyas virtudes y ejemplar acción para avanzar por la senda del progreso científico, conocéis y palpáis.

Y ahora, señores, a trabajar por nuestros anhelos, a trabajar por el perfeccionamiento higiénico de las colectividades de América.

SESIÓN DE CLAUSURA

Domingo 24 de Septiembre

En esta fecha tiene lugar la última reunión, designándose, con el aplauso unánime, al Dr. Oswaldo Cruz como Presidente de la segunda conferencia que se verificará en Río de Janeiro, resolviendo la Comisión Directiva dirigirle un telegrama de felicitación.

Se acuerda además, fijar en una libra, la cuota anual de los miembros de la Sociedad y además solicitar de los respectivos gobiernos de las naciones Sud americanas, una ayuda pecuniaria por una sola vez.

La Asociación cuenta con cerca de ciento cincuenta adherentes, perteneciendo sus miembros al elemento científico del Brasil, Bolivia, Ecuador, Perú, Paraguay, Uruguay y Argentina, esperándose muy pronto representantes en el resto de las naciones Sud americanas.

Se resuelve que la asociación publicará un Boletín donde serán consignados los trabajos científicos presentados este año, así como las discusiones y conclusiones obtenidas.

El Prof. Kraus, como Presidente actual de la Asociación despidió a los miembros concurrentes a esta sesión, con un con- ceptuoso discurso, poniendo de relieve el éxito alcanzado.

Hablaron además, los Dres. Chagas y Carini en nombre de sus colegas brasileños, el Dr. Telémaco Susini como Presidente honorario de la sesión, cerrando el acto el Dr. José Penna, quién felicitó a los miembros de la Conferencia por el mérito de los trabajos presentados.

Dr. *Carini*. — Querendo ser interprete dos sentimentos de todos os delegados estrangeiros pede que antes de encerrarem os trabalhos da primeira Conferencia Sul-Americana de Hygiene e Microbiologia, seja votada uma moção de applauso e de lóuror ao Prof. Kraus, que foi a alma e organisador da conferencia.

As numerosas memorias apresentadas pelo Prof. Kraus deram nova segura prova da sua vasta sabedoria e da rara originalidade das suas pesquisas. O Prof. Kraus além de eminente scientista mostrou ser um grande mestre, pois que soube em pouco tempo formar uma pleiada de jôvenes pesquisadores, que muito já produziu e da qual muito se pode esperar; elle mostrou ser um exímio organisador pois que soube crear o magnifico Instituto de Bacteriologia. O Dr. Carini acaba com estas palavras: «Ao Prof. Kraus pois as nossa sinceras felicitações, os nossos applausos com os votos que esta nova escola e este grandioso instituto sob a sua sabia orientação possam prosperar sempre tornando-se um grande centro de producção scientifica».

SESIONES CIENTÍFICAS

RELATOS

Relación sobre la Lepra

DR. LUIS E. MIGONE
(Paraguay)

Señores Presidentes del Departamento N. de Higiene y
de la Sociedad Americana de Microbiología:

Señores:

La designación honrosa héchame por la Comisión Ejecutiva de esta conferencia, para servir de relator de uno de los capítulos más oscuros de la Patología Humana, como es la lepra; capítulo, no solamente oscuro, sino de trascendental importancia para los fines de esta nueva Asociación de Microbiología e Higiene, como es el estudio detenido de esta histórica enfermedad que ha sentado plaza en todas las naciones sud americanas y que, al amparo de nuestra indiferencia, extiende sus reales en las regiones más apartadas del continente, y siendo, además, perentoria la necesidad de aconsejar nuevamente a los gobiernos de los países, aquí representados, a que aporten su eficaz concurso para iniciar una verdadera campaña constante y progresiva contra este mal, me ha hecho pensar que no era yo el llamado a disertar, entre vosotros, sobre este tema. Desde el primer momento com-

prendí que para ser relator de la lepra, de esta enfermedad que tanto ha llamado la atención de las sociedades antigua y moderna, de los médicos, historiadores y legisladores, se necesitaba ser un epidemiologista de nota y un profundo conocedor de esta paradoxal enfermedad, para poder señalar los puntos más importantes de ella e imprimir un orden en el estudio detenido de su *etiología*, en el ensayo de su *terapéutica* y en la práctica eficaz de su *profilaxia*.

Abrigaba la convicción que esta vez el ilustrado Profesor e higienista experimentado, el Dr. Oswaldo Cruz nos hubiera detallado el plan de acción, de acuerdo con los últimos *donnés* de la ciencia y con todo el prestigio que merecen sus palabras; pero, circunstancias de fuerza mayor, nos han impedido el placer de escucharlo.

Espero ahora que el Profesor Kraus, digno Director de esta Institución, nos ilustrará ampliamente del estado actual de nuestros conocimientos sobre la lepra y nos dará sus sabias miras sobre la lucha a emprender contra ella.

La lepra es una enfermedad infecciosa, puramente humana, cosmopolita, de evolución lenta, de manifestaciones clínicas proteiforme, producida por la invasión del cuerpo — facilitada a veces por la herencia — de un micro-organismo universalmente admitido como su agente específico, el bacilo de Hansen, de cuya biología poco o nada conocemos. Ahora, siendo las bases de los métodos modernos de terapéutica y de profilaxia el conocimiento profundo de la etiología o del agente patógeno de las enfermedades microbianas, se impone en primer término, la necesidad de intensificar los estudios de laboratorio sobre el bacilo de la lepra y a éste estudio debemos empeñarnos todos.

Qué es lo que sabemos sobre la etiología de la lepra?

Nada hay sobre la tierra y entre la tierra y el cielo que no haya sido incriminado como provocador de esta

enfermedad, decía un autor: el clima, las condiciones del suelo, las razas, el sexo, la vida miserable, la alimentación, los pescados sin escama, idem los alterados, el cerdo, las grasas, los huevos, ciertas frutas, etc., etc. Pero nada hay más incierto, la lepra ataca al hombre en todas las latitudes, en todas las altitudes, sin excepción de razas, de sexo, de edad, ni condiciones de vida. Lo único que hay de cierto es que la lepra es producida por la proliferación en el cuerpo humano de un microorganismo conocido con el nombre de *mycobacter leprae*. Sin este germen no hay lepra.

Los trabajos de Hansen, Neisser, Danielsen, Virchow y otros autores modernos, nos enseñan los medios de constatarlo y las alteraciones histológicas que producen en las lesiones leprosas. Sabemos que es un ácido resistente, parecido al de Koch, que se desarrolla sobre todos los tejidos del organismo humano; se lo encuentra en las manchas anestésicas de la piel, en las nudosidades del tegumento cutáneo, en el saco conjuntival, en la mucosa nasal, en el espesamiento de los nervios periféricos, en los ganglios linfáticos, en la sangre durante los absesos febriles, en el bazo, en el hígado, en la médula espinal y ósea, etc., etc., produciendo procesos degenerativos diversos, parálisis sensitivas, atrofas, reabsorciones, necrosis, etc.

La etiología consistiría en buscar el origen de este microbio, conocer su evolución, su transmisión y en encontrar las condiciones que favorecen o dificultan esta transmisión y esta evolución. En otros términos, la etiología comprendería el conocimiento exacto del microbio de Hansen, de las causas que lo hacen activo o inerte y las condiciones favorables o indiferentes del organismo receptor, o las causas que establecen las condiciones previas para la infección. La eterna cuestión, de la semilla y la aptitud del terreno.

Las tentativas del cultivo del bacilo de la lepra han

quedado hasta hoy sin mayores resultados, a pesar de la ingeniosidad de los medios nutritivos empleados. Spronck, Campana, Duval, Clegg, Weil, Charles Nicolle, Johnston, han conseguido, en estos últimos tiempos, algunos éxitos; pero, creo, no son aún definitivos.

El ensayo de inoculación experimental, en todos los animales, incluido el hombre, no nos ha dado tampoco la clave de la inoculabilidad directa de la enfermedad.

Sabemos los resultados de las abnegadas y temerarias experiencias de Danielsen, Hansen, Profeta, Arning, que dieron origen a discusiones sin fin; de si la lepra era o no efectivamente contagiosa, de si el bacilo de Hansen es o no el verdadero agente patógeno de la lepra, o de si, tal como se lo encuentra en las lesiones, es o no vivo.

Los trabajos de Johnston, Kendall y Walker sobre el pleomorfismo del bacilo de Hansen, según el tiempo y las condiciones químicas de los medios nutritivos, hacen entrever que debemos examinar detenidamente no solamente las bacterias sino también las *steptotriceas* o *nocardias* y las *micosas* como punto de origen del microbio de Hansen.

Este problema será motivo de uno de los estudios en este gran centro del saber, cuyos resultados favorables todos deseamos.

Ahora, señores, por una parte la microscopia nos muestra la abundancia del bacilo de Hansen en todos los tejidos, en todas las secreciones glandulares, en todos los exudados de las soluciones de continuidad y en las deyecciones; y, por otra parte, los hechos experimentales y la clínica nos demuestran fenómenos paradoxales que hacen creer en que el contagio directo no se efectúa, a lo menos fácilmente.

Después de los trabajos de Beaupertuy, Finlay, Laveran y Ross, se creyó que los insectos cumplirían un rol muy importante también en la trasmisión del mal. Esta presunción se fundaba, además, en el hecho de que las

lesiones más antiguas, aquellas que pueden ser consideradas como el comienzo de la enfermedad, residen, a menudo, sobre las partes descubiertas del cuerpo, y, por consiguiente, expuestas a la picadura de los insectos.

Muchos, como Leloir, Noc, Hallopeau, Sommer, inculparon a los mosquitos; otros como Long y Sandes, a las chinches; Wherry y Lebeuff, a las moscas; Mac Coy, a los piojos; Borrel, al *demodex folliculorum*.

Efectivamente, el mosquito pica con todo provecho al leproso, puesto que muy a menudo tiene regiones insensibles; pero el mosquito rara vez absorbe linfa en donde el bacilo es común; él introduce su trompa subtoral hasta perforar un capilar sanguíneo en donde es raro encontrar bacilos fuera del periodo febril de una *poussé aiguë*.

Dice Goodhue: disecando mosquitos llenos de sangre de leprosos, se encuentran muy raros bacilos en algunos de ellos.

Donald Currie, en 493 mosquitos nutridos sobre leprosos, no ha podido encontrar en el canal intestinal ni en los tejidos de ellos, ningún bacilo.

Las chinches de la cama de los leprosos, muy a menudo presentan bacilos en el contenido intestinal. Lo hemos constatado casi siempre en los sacados de nuestra pequeña sala de aislamiento. Merecen un estudio detenido las chinches bajo ese punto de vista, pues son numerosos en las camas mal tenidas, viven mucho y son insaciables. No sería extraño que desempeñara siquiera un rol mecánico.

Antes de llevar más adelante el estudio de los demás parásitos, posible transmisores del bacilo de Hansen, séame permitido recordar aquí las interesantes conclusiones de Marchoux sobre la patología comparada de la *lepra murina* con la *lepra humana*.

En 1903, un médico de Odesa, Stefansky, buscando bacilo de peste en las ratas que morían en las alcantarillas

de aquella ciudad, se dió cuenta que gran parte de ellas padecían de una enfermedad, manifestada por un espesamiento cutáneo, úlceras atónicas o de aspecto crónico, o por un sistema linfático infartado, y provocada por un bacilo ácido resistente, con disposiciones histológica y morfológica, semejantes al de Hansen. Su repartición en los tejidos, sus propiedades tintóreas y la ineptitud para la vida saprofítica, le hacían del todo parecido al de Hansen.

Como era muy natural, este descubrimiento causó una sensación en el mundo científico; todos los laboratorios del mundo se ocuparon del asunto. Se ha comprobado que élla existe en Berlín, en París, Moscou, California, Japón, Oceanía, Brasil, Paraguay; exactamente como la lepra humana ella existe en todo el mundo.

Se creyó, además, que el estudio de la lepra murina, mediante su inoculabilidad a las ratas sanas, podría abrirnos nuevos horizontes en el conocimiento de la etiología de la lepra humana; pero la naturaleza es tan mezquina en materia de lepra que los estudios de esta nueva enfermedad han venido sólo a corroborar nuestros conocimientos clínicos de la enfermedad humana.

La gran dificultad para el estudio metódico de la lepra murina es también la imposibilidad del cultivo de su agente patógeno, pero es inoculable en los animales de la misma especie.

El contagio se efectúa fácilmente si hay úlceras en el enfermo y superficie escoriada de la piel en el sano. Las moscas desempeñan un rol muy importante en esto. Se efectúa experiencias comprobatorias con toda facilidad haciendo alimentar las moscas sobre las úlceras y poniéndolas después en contacto con ratas sanas con alguna solución de continuidad en la superficie cutánea.

Es sabido que las moscas moradoras de las habitaciones de leprosos, presentan bacilos de Hansen sobre los labios, las patas y en sus deyecciones. Quién sabe si ellas no depositan esos bacilos sobre las mucosas, en

las comisuras de los ojos, y que, arrastrados por la lágrima, llegan a la mucosa pituitaria? Pueden simplemente depositarlos sobre la piel en donde más tarde, según las circunstancias, germinan. Cuenta Suché que él ha encontrado en Nueva Caledonia bacilos de lepra sobre la piel de los vecinos de leprosos y Lebeuff consigna casos así, hechos leprosos más tarde.

Las pulgas, los piojos, el demodex y ácaros tan comunes en las ratas, no transmiten la lepra murina. Sin embargo, Bassewihs y Mugliston dieron mucha importancia a los ácaros de la sarna como transmisores de la lepra humana.

Veamos lo que pasa con la lepra murina: Si se ponen en contacto una rata enferma de lepra y sarna con ratas sanas, éstas toman la sarna y no la lepra. Cómo explicar este hecho? Las condiciones de vida del ácaro facilita la comprensión del fenómeno. El ácaro, de la sarna, vive en la piel y, si ésta es enferma, vive en contacto con los bacilos y las células leprosas. Allí vive, allí forma su galería, en donde deposita sus huevos y desarrollan las larvas, y allí muere. Rara vez puede emigrar, y en este caso, contaminado de bacilos puede ser peligrosísimo. Son en cambio, las larvas, puras, sin bacilos, desarrolladas en las galerías por así decir, estériles, las que emigran y producen solo la sarna en las ratas expuestas y no la lepra.

Todos los experimentadores están contestes de que los insectos picadores o subtores pueden contaminarse del bacilo de la lepra, sea murina o humana, pero un regular transmisor es aún ignorado.

La comisión compuesta por Ehlers, With, Baurret, etc. constituida en las antillas danesas para estudiar el rol de los insectos como transmisores de la lepra, ha concluido que ninguno de los incriminados hasta ahora transmiten la lepra.

La larga tregua de incubación de la lepra humana, dificulta también mucho este estudio.

Marchoux ha estado en Saint Delmas, en los Alpes marítimos, a estudiar las causas del contagio de la lepra en los focos allí existentes.

En esas regiones frías no ha encontrado casi mosquitos y pulgas para acusarlos.

Además, diré, señores, para concluir con estos célebres transmisores, que: generalmente, los microbios patógenos, inoculables por los insectos como el de la malaria, los tripanosomas, las filarias, etc. etc., *sufren una transformación biológica previa, en el cuerpo del insecto, transformación preparadora de la trasmisibilidad, fenómeno aún poco conocido con las bacterias.* Hay, pues, algo que aclarar sobre las funciones biológicas de las bacterias en los insectos.

Sigamos un poco más adelante con nuestro interesante capítulo de Patología comparada.

La lepra murina, dice Marchoux, clínicamente diagnosticada, es rara, si se compara con la lepra ganglionar o frustra. En el hombre ya se sabe que pasa lo mismo. El bacilo de Hansen puede encontrarse en los ganglios linfáticos de las personas que no presentan ninguna mancha, ni anestesia, ni alopecias que hagan presumir la enfermedad. De modo que hay más infectados de los que presentan síntomas conocidos. La punción ganglionar es, pues, muy importante en el estudio de la lepra.

La forma ganglionar puede curar espontáneamente en las ratas. Por qué no pasaría igual en el hombre?

La lepra murina ganglionar, frustra, puede transformarse en lepra manifiesta bajo las influencias de infecciones secundarias o por aniquilamiento físico del organismo.

Las mismas reflexiones caben hacerse en el hombre. Los bacilos de Hansen encerrados en la piel o en los ganglios durante años, pueden ser libertados y reforzados

por agentes infectivos de otra naturaleza. Es sabido que los casos de erisipela, paludismo, fiebre tifoidea o una gran fatiga, pueden exaltar la virulencia del microbio de Hansen y provocar la migración de los macrófagos, cargados de bacilos de lepra.

Marchoux cuenta el caso de un enfermo de rinitis leprosa, atacado de erisipela. Durante el período febril, encontraba células migratorias cargadas, en la sangre extraída de la punta del dedo, mientras, que antes y después de ese período febril, no pudo encontrarlas.

La mucosa prepuccial de las ratas deja pasar el virus.

En el hombre, dice Jeanselme, la vía genital ha sido siempre punto de penetración de la infección de los europeos en el Africa. Muchas veces, se encuentran lepromas en el glande, en los cordones espermáticos y en los ganglios inginales de personas aparentemente sanas, después de largo tiempo de vida con los leprosos. Esto es muy importante, como lo prueba Cuvy en Oceanía.

Nos queda aún un punto muy importante que analizar; es la *mucosa pituitaria*, que merece un especial estudio, siendo considerada por muchos leprologistas como puerta de entrada de la enfermedad.

Los leprosos, en verdad, respiran mal por la nariz, aún mucho antes de presentar síntomas cutáneos o nerviosos que revelen clínicamente el mal. Es un síntoma precoz y frecuente.

Esta frecuencia y precocidad han llevado a Jeanselme y Laurens a pensar en que la infección leprosa se hace por la pituitaria, en erosiones o úlceras casi siempre ocultas en las anfractuosidades de la nariz.

Stiquer, también piensa así, y además, afirma que la emulsión de bacilo de la lepra de las secreciones nasales sea el principal elemento de contagio.

Kitasato, también piensa así y, además, encontró entre 68 personas sanas, sin rinitis, que vivían en una región habitada por leprosos, 3 que presentaban bacilos de Han-

sen. ¿Serían, éstos, casos más incipientes aún o portadores de bacilos de lepra, como sucede con la difteria y otras enfermedades?

Revisemos lo que pasa con las ratas sanas en contacto con las enfermas.

La mucosa pituitaria de las ratas son infiltradas de bacilos de lepra como en la misma mucosa humana; pero, cosa extraña, dice Marchoux, si se frota la mucosa infectada de una rata enferma sobre la superficie pituitaria de muchas ratas sanas, jamás una sola pudo infectarse. Este hecho demuestra que las secreciones de la mucosa nasal no son infectantes en las ratas.

Dejaré de analizar los puntos de patología general, casi filosóficos, de la herencia y la predisposición, que pueden desempeñar algún papel en la facilidad de la infección.

He resumido así en esta disertación las observaciones y experiencias de notables y competentes leprologistas. He mencionado los resultados poco satisfactorios del cultivo del microbio de Hansen, de las inoculaciones en los animales y en el hombre; he analizado los conocimientos adquiridos en el estudio de la Patología comparada y el rol de los insectos en su transmisión, para concluir *que nuestros conocimientos actuales son todavía insuficientes para la demostración precisa, clara y habitual de la transmisión de la lepra.*

La lepra debió ser conocida en el Paraguay, desde la época del coloniage. No faltan referencias de observadores que atribuían propiedades curativas de la lepra a ciertas raíces de esas regiones.

Las observaciones de índole étnica hechas por el ilustre Profesor Penna, como origen de la lepra en América del Sud y en especial en la Argentina, comprenden tam-

bién al Paraguay que formaba parte de la gran provincia del Plata en época colonial.

El Dictador Francia, educado en Córdoba, debió tener noticia del desarrollo de esa enfermedad y de las medidas convenientes tomadas para detenerla.

Según referencias, durante la dictadura, los casos de lepra eran expulsados de los centros de las poblaciones y eran llevados a las regiones montañosas del Terecañy (nombre sugestivo que significa: que te escondas).

Don Carlos Antonio López, gobernador progresista y previsor, no descansó en esta campaña. El impartía órdenes verbales para destinar a los leprosos.

Los hacía conducir a Etebegó, hoy Villa San Salvador, norte de la república; los hacía llevar a Tacuaty, noreste del país y más tarde fundó una leprosería en Emboscada, a 8 leguas al norte de la Capital, entre los ríos Paraguay y Piribebuy, lugar muy alto, con viento permanente, suelo fértil, propio para la agricultura. Alojados en amplias habitaciones no recibían de la capital ninguna otra cosa que no sea ropa, carne y sal. El resto, ellos se procuraban con el cultivo de la tierra que por cierto les daba más de lo necesario. Si el leproso gozaba de fortuna, se le obligaba a *jamás salir*. Si moría, sus muebles y útiles eran quemados en la calle.

No he podido conseguir ningún ejemplar de aquellas órdenes policiales, a pesar de que ellas o muchas de ellas eran verbales, pero fielmente cumplidas.

Esta leprosería desapareció con la guerra. Los leprosos fueron esparcidos nuevamente por todas partes si no morían de miseria.

Actualmente la lepra, a pesar del cuidado que la población tiene de observar y de alejarse de ella, ha vuelto a llamar la atención de las autoridades sanitarias de mi país. Su desarrollo, aunque lento, en la Capital y otras ciudades y pueblos importantes del Paraguay, se hacen perceptibles. En Asunción, en Villa Concepción, San Pe-

dro, Lima, Tacuaty, Ita, Capiata, Luque, Laureles, nó-tanse focos de lepra en familia.

No ha sido posible hasta hoy levantar el censo de los leprosos como ya se había aconsejado en otros Congresos, porque circunstancias especialísimas, entre ellas, nuestra «turbulenta política», y la falta de suficiente número de profesionales en la campaña, dificultan este trabajo.

Sin embargo, la Asistencia Pública y de beneficencia social, está organizándose para emprender una lucha eficaz contra las enfermedades crónicas e infecto contagiosas. Y el mismo Gobierno de la República del Paraguay está decididamente interesado en procurar los recursos suficientes para mejorar la suerte de los pobres leprosos del país y poner en práctica las medidas profilácticas necesarias para detener su desarrollo. Seguramente nuestro gobierno espera, con vivos deseos, las resoluciones de esta Conferencia, para iniciar la obra del modo más conveniente e indicado por la ciencia.

De las formas clínicas observadas en mi consultorio privado y según el parecer de los aventajados dermatólogos de mi país, son las tuberosas las más comunes, habiendo también las formas terapéuticas y las mixtas. Ataca al extranjero y al hijo del país, hombre y mujer, sin respetar edad.

La forma tuberosa es más común en el hombre que en la mujer. En la mujer hay más forma trofoneurótica que en el hombre.

Hemos observado casos de reabsorción ósea en niños de 4 años. En general, la lepra es más común en el hombre que en la mujer. Hay más en la clase menes-terosa que la de regular posición.

Señores:

Siendo como es la lepra una enfermedad microbiana, contagiosa, cualquiera sea el medio de su transmisión de hombre a hombre, y, siendo la terapéutica aún desprovista de remedio para esterilizar o curar los enfermos de ella y, por último, siendo los focos americanos constantemente incriminados en las Revistas Europeas, como focos virulentos, comparables a los de Oceanía, es necesario que reaccionemos, para bien de propios y extraños contra ella, usando los medios que están en nuestro alcance, usados con eficacia en otros países, para evitar el contagio e impedir su desarrollo: me refiero al *aislamiento de los enfermos y al prolijo tratamiento médico*, de acuerdo con las conclusiones de las conferencias internacionales de Berlín y de Bergen.

En la aplicación de estos preceptos se han presentado varias tendencias, casi opuestas entre sí:

«Los partidarios de los *procedimientos enérgicos* y los «partidarios de la *suavidad*.

«La primera es sugerida por Hansen que se expresa «diciendo, que: un enfermo tiene sus derechos y también «tiene sus deberes u obligaciones y la más santa de todas «es no dañar a los demás y poner en peligro su vida. «Los sanos también tienen sus derechos, y entre éstos, «el de precaverse contra las enfermedades. Por felicidad, «los sanos constituyen la mayoría y sería irracional que «la mayoría se sometiera a la minoría. Esta doctrina es «sostenida *manu militari* en Noruega por conveniencia «higiénica y por necesidad social.

«Por otra parte, Kaposi y Besnier, dicen que el espíritu humanitario del siglo en que vivimos no permite el «aislamiento y que las medidas necesarias deben ser realizadas sin chocar los principios de la libertad humana, «y de la caridad, también Magalhae no quiere reconocer a

«nadie el derecho de hacer al leproso doblemente mártir, «agregando al suplicio de la enfermedad, la inhumanidad «social.

«El ideal científico, sería sin embargo, establecer el «aislamiento obligatorio; pero ya que este ideal no es «practicable, adoptemos un término medio; de acuerdo «con las ideas del Profesor Sommer, de Buenos Aires. «Ideas que son sabiamente reflejadas en un proyecto de «ley presentado por un distinguido Senador de esta Repú- «blica, antiguo presidente del Departamento Nacional de Hi- «giene e ilustrado profesor de Bacteriología de la Fa- «cultad, el Doctor Malbrán, cuya reputación científica todo «el mundo conoce».

Este Proyecto de Ley está ya aprobado por la Cámara de Senadores, y es digno que la conozcamos como la que más se aproxima a nuestro ideal y la que más fácilmente puede ser aplicada en todos los países americanos.

Artículo 1.^o — Declárase obligatorio dentro del territorio de la República el tratamiento sanitario de todos los enfermos de lepra.

Dicho tratamiento se efectuará:

- a) — En su domicilio, cuando los enfermos se sometan en un todo a las prescripciones profilácticas dictadas por las autoridades sanitarias y bajo su contralor.
- b) — En establecimientos especialmente destinados al efecto, cuando el enfermo carezca de la voluntad o de los medios de hacer efectivos en su domicilio las medidas profilácticas.

Art. 2.^o — Declárase obligatoria la denuncia de los casos de lepra al Departamento Nacional de Higiene o a la autoridad que lo represente en las provincias o territorios nacionales.

Esta obligación comprende al médico que asiste al enfermo, al jefe de la familia, a los directores de las

escuelas respecto a los alumnos, a los patrones de buques o encargados y a los jefes de todo establecimiento o casa en que viva o trabaje una persona atacada de lepra.

Art. 3.^o — A los enfermos de lepra queda prohibido el ejercicio de profesiones que puedan facilitar el contagio de su mal. Entre ellas se comprenden las de panadero, lechero, carnicero, cocinero, médico, peluquero, nodriza, partera y otras que podrán ser incorporadas por el decreto reglamentario.

Art. 4.^o — El Jefe del Registro Civil, dará aviso al Departamento Nacional de Higiene o autoridad sanitaria correspondiente, de toda defunción ocasionada por la lepra, con especificación del domicilio en que se produjo y el nombre del médico que la certifica.

Art. 5.^o — Queda prohibida la entrada al país de todo extranjero atacado de lepra, y los capitanes o patrones de las embarcaciones que los conduzcan, están obligados a reconducirlos a sus expensas a los puertos de que procedan.

Art. 6.^o — El Poder Ejecutivo procederá a la creación de los establecimientos especialmente destinados a la asistencia de los enfermos de lepra, a que se refiere el artículo 1.^o — entre ellos uno o más, tipo colonia, — cuya ubicación será determinada por la autoridad técnica.

Estos establecimientos estarán bajo la dependencia técnica y administrativa del Departamento Nacional de Higiene, y los gastos de su construcción e instalación serán cubiertos con los recursos de la ley 4953, artículo 2.^o.

Art. 7.^o — La policía prestará su concurso a la autoridad sanitaria, toda vez que le fuere requerido, para el cumplimiento de esta ley.

Art. 8.^o — El propietario o encargado que alquile una casa o habitación en que haya vivido o fallecido un enfermo de lepra, como aquél que enajene por venta o donación, muebles, ropas u otros enseres pertenecientes a enfermos de lepra, sin que antes hayan sido desinfectados,

tados por la autoridad sanitaria, serán castigados con una multa de 100 a 500 pesos moneda nacional.

Art. 9.^o — Las infracciones a lo que disponen los artículos 2.^o, 3.^o y 5.^o, serán penadas con una multa de 200 a 300 pesos.

Art. 10.^o — Las multas serán aplicadas por el Departamento Nacional de Higiene y su producido destinado a auxiliar a las familias de los leprosos indigentes.

Art. 11.^o — El Ministerio de Instrucción Pública proveerá a que las nociones científicas respecto al contagio y profilaxia de la lepra figuren en la enseñanza que se imparta en los colegios y escuelas nacionales en las zonas en que existe la enfermedad.

Art. 12.^o — Al reglamentar esta ley, el Poder Ejecutivo dictará disposiciones tendientes a suavizar la desgracia y rodear la asistencia de los enfermos de lepra en los establecimientos del Estado, de todos los atractivos compatibles con los fines profilácticos.

Art. 13.^o — Comuníquese, etcétera.

C. MALBRAN.

Relación sobre la lepra

R. KRAUS

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene
Buenos Aires

Desde que Hansen en 1873 descubrió los bacilos especiales hallados en los leprosos, de los que Neisser en 1879 pudo comprobar el carácter de ácido resistentes, se han hecho progresos manifiestos en la investigación de la lepra, especialmente por los trabajos de Danielsen y Bock, tanto desde el punto de vista clínico como desde el anatómo-patológico.

Clínicos, patólogos, epidemiólogos y bacteriólogos han puesto todas sus energías y actividades para la resolución de los problemas planteados por dicha enfermedad. En los congresos internacionales de Berlín y de Bergen, fué establecido sobre bases sólidas el estado de los conocimientos sobre esta enfermedad y se dieron a publicidad consejos y medidas para que la legislación, haciéndose cuerpo en ellos, diera un arma segura para combatirla.

Como uno de los hechos más importantes que se dieron a conocer en dichos congresos, recordaré la aprobación de las medidas tomadas en Noruega contra la propagación de la lepra.

A pesar del vasto trabajo realizado en este capítulo,

estamos, aún después de 44 años, tan lejos de su resolución completa que debemos considerar los siguientes problemas como no resueltos:

- 1.^o— El cultivo del bacilo.
- 2.^o— La transmisión de la enfermedad a los animales con cultivos de la lepra.
- 3.^o— El mecanismo de la transmisión de hombre a hombre.
- 4.^o— El diagnóstico biológico, el tratamiento específico y la profilaxia.

Vemos por esto que las conquistas de la moderna bacteriología y de la inmunidad, no han resuelto aún los problemas, cuyo exacto conocimiento nos permitiría recién emprender la campaña eficaz contra la lepra.

A continuación quiero referirme a cada uno de los problemas mencionados y a su estado actual.

I. Sobre el cultivo del bacilo de la lepra.

Sobre la especificidad del bacilo ácido resistente descrito por Hansen como agente productor de la lepra, no existe hoy en día ninguna duda. Las investigaciones de Much sobre las formas granuladas del bacilo de Koch, fueron extendidas a los de Hansen, pudiéndose comprobar análogas formas granuladas, por medio de una técnica especial de la coloración de Gram.

Si se trata de una forma especial del bacilo de la lepra, como acepta Much para él de Koch, es una cuestión que no será aquí discutida.

En lo que a la investigación del bacilo de la lepra se refiere, queremos mencionar solamente el trabajo de Uhlenhut y Steffenhagen, quienes caracterizaron en los esputos y en la mucosidad nasal por medio de la antiformina, el bacilo de Hansen, en forma análoga al de Koch. Los autores sostienen que el procedimiento con antiformina es mucho más seguro que sin ella.

A más de estos trabajos sobre la morfología del bacilo Hansen, que deben considerarse como los más importantes, se han ocupado los investigadores especialmente del problema del cultivo del bacilo.

La mayor parte de los bacterios patógenos conocidos hoy en día, se dejan cultivar ya en medios comunes, ya especiales, de tal manera que poseemos cultivos puros de casi todos ellos. Por analogía con el bacilo de la tuberculosis era natural que, apenas conseguidos los cultivos de éstos por Koch, trataran los investigadores de hacer lo mismo con los de Hansen.

Séame permitido callar los detalles de las investigaciones en este sentido, y solo recordar que entre una serie de investigadores de primera línea, que se ocuparon con ahínco de la cuestión, no puede mencionarse un sólo resultado positivo.

Entre los muchos bacilos cultivados como de Hansen, son pocos los que en este último tiempo merezcan aún la atención de la crítica.

En 1887 fué cultivado por Bordonni Ufreduzzi un bacilo ácido resistente aislado de la médula ósea de un leproso. Levy y Chaplewky, lo mismo que Babes, han podido cultivar bacilos difteroides y Deycke aisló un estreptotrix ácido resistente que pudo luego cultivar.

En los últimos tiempos Kedrowski en Rusia pudo aislar y cultivar bacilos en un medio nutritivo a base de placenta, que considera pertenecientes al grupo de los Estreptotrix.

Las investigaciones y resultados de Kedrowski fueron comprobados por Bayon; es importante hacer notar que ambos autores han conseguido la infección de animales con los bacilos aislados.

Duval y Gurt en América del Norte, han conseguido cultivos de bacilos en medios especiales con aminoácidos, que luego se pueden transplantar a los medios comunes.

Citaremos con el sólo fin de agotar la literatura sobre

el punto, los trabajos de Spronck, Marshew, Twork, Clack y Williams, pues hasta ahora ninguno de ellos tiene importancia.

Emil Weil ha obtenido en huevos de gallina, cultivos que considera como de lepra.

En este conjunto se vé fácilmente que falta una unidad de los resultados. Los cultivos obtenidos por los distintos autores, son en su mayor parte con carácter ácido resistente y que no poseen ningún carácter cultural ni morfología común.

En muchos de los tipos aislados no se ha dado ninguna demostración de que tengan alguna relación etiológica con la lepra.

En último término podemos decir que los resultados positivos, obtenidos por algunos autores en el cultivo del bacilo Hansen, tienen tan poco valor como los que no los han conseguido, desde que la falta de características comunes impide que se les pueda considerar como bacilo de la lepra.

II. Experimentación en animales por medio de cultivos.

Un puesto muy importante constituye la posibilidad de infección de animales por medio de cultivos de lepra, puesto que, como sabemos, no está dilucidado en una forma libre de crítica. Algunos autores describen, sin embargo, que les ha sido posible la obtención de lepra experimental con sus cultivos, pero no existe concordancia en las observaciones. Baranikoff dice haber originado en conejos, por medio de sus cultivos, un panus leprosus. Según Duval, sus cultivos son patógenos para el cobayo, para las lauchas y las lauchas japonesas. En los macaós, por inyección subcutánea, se pudieron originar nódulos que están constituidos histológicamente por células linfoides, células epiteliales y leprosas, conteniendo, además, bacilos intracelulares.

Mayor importancia tienen las experiencias de Kedrowski con los bacilos por él aislados. No solamente obtuvo en los animales inyectados manifestaciones pseudo tuberculosas, sino que consiguió la aparición de síntomas y lesiones que recuerdan la lepra humana. De estos animales se pudieron aislar nuevamente los bacilos ácido resistentes.

Ultimamente Stanziale ha conseguido por inyección de un cultivo por él aislado, en lauchas, nódulos infiltrados que contenían bacilos ácido resistentes.

Bayon ha podido repetir las experiencias de Kedrowski, reproduciendo sus observaciones con bastante aproximación.

Esta corta descripción nos muestra que el problema de la posibilidad de la infección por medio de los cultivos de lepra tiene aún muchos puntos oscuros. Sin embargo, si la especificidad de los cultivos aislados como bacilos de la lepra, estuviera demostrado en forma concluyente por cualquier otro medio, no sería necesario que llenaran la condición de producir la enfermedad en los animales de experimentación. Veremos más adelante que tales puntos de referencia nos faltan por completo, de tal manera que no pueden considerarse ninguno de los cultivos aislados hasta ahora como verdaderos cultivos de lepra.

III. Determinación de la especificidad de los cultivos por medio de la reacción biológica.

Por las conquistas de la bacteriología moderna nos encontramos en condiciones de poder establecer las relaciones etiológicas entre un cultivo dudoso y una enfermedad. Por las reacciones biológicas como aglutinación, desviación del complemento, cutireacción, etc., estamos en condiciones de poder establecer dichas íntimas relaciones. Se ha tratado por estos medios de salvar las dificultades

creadas por la multiplicidad de cultivos de lepra, y su falta de unidad.

Spronck ha estudiado un bacilo aislado por él como lepra, habiendo observado aglutinación con suero de leprosos, hasta 1:1000, mientras los sueros normales aglutinan sólo hasta 1:30.

Las experiencias de Babes con extractos de cultivos de lepra, utilizando el procedimiento de la desviación del complemento, muestran que esta reacción no es específica, desde que no sólo los bacilos dados como específicos producen la desviación, sino también, los extractos de cualquier ácido resistente.

Bayon, ha estudiado en el mismo sentido los sueros de dos enfermós de lepra con cultivos de Kedrowski, Duval y Rost, llegando a la conclusión que el de Kedrowski es específico e idéntico al de Hansen.

Hund y Ledingham llegaron a la misma conclusión con ayuda del índice opsónico.

El más extenso y completo trabajo sobre la cuestión lo debemos a Kritchevsky y Brieger. En todos los casos de lepra tuberosa, con excepción de uno, el cultivo de Kedrowski ha desviado el complemento, lo mismo en todos los casos de lepra mixta.

Los resultados con los cultivos de Duval fueron negativos, de tal manera que los autores no le confieren ninguna importancia etiológica.

De todos los trabajos se deduce que entre el bacilo de la tuberculosis y el de la lepra existe un estrecho parentesco. También el último trabajo citado comprueba el hecho hallado por Babes, que el bacilo Koch está en estrecha relación con el de Hansen y el de Kedrowski.

Basándonos en mis trabajos con Hofer sobre bacteriolisis de los bacilos Koch y los ácidos resistentes, Ichivara y yo pudimos comprobar lo siguiente:

Cobayos, que habían sido tratados por cultivos de Duval, estaban en condiciones de producir la bacteriolisis

de éstos, cuando se les reinyectaba en la cavidad peritoneal, por el contrario no con el tipo Kedrowski. Tomando esta experiencia como base, hemos aconsejado nosotros el estudio del fenómeno Pfeiffer para la diferenciación o identificación de los diversos cultivos de lepra.

IV. Resumen sobre los cultivos de lepra.

Es un hecho que diversos autores han aislado de lepromas y órganos de leprosos, bacilos cultivables que poseen el carácter de ácido resistentes. A pesar de ser éstos muy diversos, cada autor cree estar en posesión del cultivo específico de Hansen.

Como se desprende de todo lo anteriormente dicho, la demostración exacta de la existencia de un cultivo de lepra no se ha conseguido aún. Sin embargo, hay indicios en favor de que los cultivos de ácidos resistentes aislados, puedan tener alguna relación con la lepra. Especialmente el tipo Kedrowski, que produce en animales una enfermedad análoga a la lepra, y con el cual Kritchevsky y Brieger consiguieron establecer relaciones con la lepra por reacciones biológicas, debe considerarse en un estrecho parentesco con el de Hansen.

Nuestra manera de ver nos conduce a admitir como posible que, como en la disenteria bacilar, no se trate ya sólo de un único bacilo Hansen sino que por el contrario, sean diversos los tipos.

V. Diagnóstico biológico de la lepra.

Otro problema aún no resuelto que tiene también gran importancia en el asunto de la lepra, es su diagnóstico por medio de las reacciones biológicas.

La investigación de una enfermedad infecciosa por medio de reacciones biológicas, con el suero de los enfermos por medio de la aglutinación, precipitación, desviación del

complemento, o por alergia, ha adquirido para la clínica una importancia muy grande. Era también lógico que se tratara de aplicar dichos métodos para obtener un diagnóstico de la lepra.

Uno de los primeros que investigó la desviación del complemento con la lepra, fué Eitner, quién utilizó como antígeno extracto de lepromas. Wechselmann y G. Meier mostraron luego que la desviación tiene lugar también con extractos de órganos sifilíticos y normales.

Slatineano y Danielopoulo llegaron a los mismos resultados.

Gauchet y Abrahamy establecieron luego que también los extractos de bacilos tíficos y estafilococos actúan en la misma forma que los extractos de órganos.

Babes ha utilizado extractos de hígado normal y sifilítico, así como extractos de lepromas, habiendo encontrado con todos ellos resultados positivos en la desviación del complemento.

El mismo autor encuentra que la forma tuberosa da con tuberculina como antígeno, reacciones positivas, mientras que la forma anestésica no las dá o las dá incompletas.

Eliasberg encuentra que en el 80 % de lepra tuberosa hay desviación, usando extractos de hígado sifilítico, mientras que la forma nerviosa sólo en un 15 % de los casos.

Thomson ha estudiado los sueros desde el mismo punto de vista usando extractos de corazón humano, y encontró 19 casos de lepra anestésica negativos, 13 casos de tubo-roanestésica con 9 positivos y en 18 casos de lepra tuberosa 11 positivos.

De lo dicho se deduce que no existe actualmente una reacción específica de la lepra, desde que con los sueros de leprosos, especialmente los de la forma tuberosa, se obtiene desviación del complemento con los más variados antígenos, ya con extractos de órganos sifilíticos ya de

órganos de cobayo, de lepromas y hasta con tuberculina, como Babes lo ha demostrado.

El diagnóstico de la lepra sería hoy posible únicamente por medio de combinaciones.

Como el problema de encontrar una reacción biológica para la lepra tiene una gran importancia para la clínica y quizás también para la profilaxia de la enfermedad, los Dres. Sordelli y Fischer en el Instituto comenzaron dicho estudio. Se empezó por la desviación del complemento, continuando por la reacción de coagulación para sífilis descubierta por Klinger e Hirschfeld.

1.^o — El suero de sífilis dá con extractos alcohólicos de órganos desviación del complemento (Wassermann) La reacción de coagulación es también positiva, esto es: la coagulación del sistema está impedida o muy retrasada, si se compara con sueros no sífilíticos (Klinger e Hirschfeld). Con tuberculina no dá el suero ninguna reacción (Babes). En resumen: el suero da Wassermann y Klinger-Hirschfeld positivas.

2.^o — El suero de tuberculosos no dá reacción positiva, ni con Wassermann, ni con Klinger-Hirschfeld, ni con tuberculina.

3.^o — El suero de lepra dá Wassermann positiva, Tuberculina positiva y Klinger-Hirschfeld negativa.

Se puede, entonces, por combinación de estas tres reacciones diferenciar lepra de sífilis y tuberculosis.

	Wassermann	Klinger-Hirschf.	Tuberculina
Sífilis	+	+	0
Lepra	+	0	+
Tuberculosis ...	0	0	0

Estas investigaciones se continúan, y se deben proseguir en las provincias donde la lepra sea más frecuente, tomando en primer plano los casos iniciales y *miembros sanos de aquellas familias* en que haya leprosos.

Como veremos más adelante, el problema *de la transmisión* de la lepra, está totalmente en obscuras, e ignoramos aún cuál es su período de incubación. Sería de gran interés el conocer las formas latentes, como podemos hacer con la tuberculosis, por medio de reacciones biológicas.

Con el mismo fin se debería continuar el estudio de las reacciones alérgicas, como ya lo han hecho algunos autores.

Entre los primeros, Babes y Calindero han mostrado que los leprosos reaccionan a la inoculación de tuberculina, con fiebre y aparecen más tarde modificaciones características de los lepromas.

Babes constató que esta reacción en los leprosos, es fácil de diferenciar de las presentadas por los tuberculosos por medio de tuberculina. Después de su primera publicación, Babes ha proseguido sus estudios con tuberculina, ensayándola en 45 leprosos y pudo diferenciar fácilmente los cuadros característicos presentados por lepra y tuberculosis, cuando se utiliza la tuberculina.

Con la cuti reacción de Pirquet se ha ensayado también, pero los resultados no son concordantes. Nicolle, con la reacción intradérmica sólo ha conseguido resultados negativos.

Babes ha obtenido de órganos leprosos una substancia por él llamada «Leprin» que origina las mismas reacciones alérgicas que la tuberculina. Investigaciones ulteriores de Nicolle, Klingmüller y Scholz no pudieron confirmar los datos de Babes.

Rost ha obtenido de sus cultivos un producto designado por «Leprolina» que ocasiona también las mismas reacciones que la tuberculina.

Con la «Nastina» de Deycke en grandes dosis se obtienen también reacciones locales y generales.

Mis experiencias realizadas en Serajevo con el fin de obtener una reacción análoga por medio de los cultivos Kedrowski, Duval y Derke, no dieron ningún resultado.

Estos ensayos fueron repetidos por el Dr. Zanoli en algunos enfermos (lepra tuberosa) en el Hospital Muñiz, haciendo la cuti reacción de Pirquet con emulsiones concentradas de estos bacilos muertos. Se investigaron en total 12 casos, y en uno solo obtuvimos con tuberculina una reacción positiva. El resto fué completamente negativo. Además estudiamos 2 casos de lepra anestésica, habiendo obtenido en uno de ellos en 24 horas con el cultivo Kedrowski una reacción positiva. Es evidente que estos ensayos no nos permiten llegar a una conclusión, y sólo es un comienzo de investigaciones ulteriores.

Es interesante hacer notar que nuestras experiencias con Luetina Noguchi, no dió ninguna reacción, aun en aquellos casos en que la reacción Wassermann era positiva.

Tal como lo muestra este resúmen, puede decirse que aún no se conoce una reacción alérgica específica para la lepra, y serán necesarias experiencias ulteriores para poder emitir un juicio definitivo.

Terapia etiológica.

Queremos ahora ocuparnos de un tratamiento etiológico de la lepra. La mayor parte de las experiencias realizadas con tuberculina, basadas en el parentesco entre los bacilos Hansen y Koch, dieron siempre resultados negativos.

Rost ha hecho ensayos con su Leprina; Duval y Gurt con su vacunación dicen haber obtenido resultados experimentales aceptables.

En los últimos tiempos Deyke ha realizado experimentos con una cera obtenida de cultivos de *Streptotrix leproides* Deyke, que designó con el nombre de «Nastin», y con la cual parece haber obtenido buenos resultados. En sus comunicaciones dá las siguientes cifras: de 503 casos tratados, 11 curaron, 31 curaron casi por completo,

pudiéndose decir que en total 62,35 % mejoraron y en 37,67 % no se modificó la enfermedad.

Algunos autores combinan esta terapia con aceite de Chalmougra. Estos resultados, en parte favorables, me indujeron a preparar una vacuna de los cultivos Kedrowski, Duval y Deyke.

Preparé esta vacuna por el método de Vincent, matando los bacilos con eter. Se hicieron luego diluciones de la madre hasta tener dosis de 500 millones de gérmenes, recomendando inyectar en las regiones afectadas con intervalos de 5 a 6 días.

Dado el carácter esencialmente crónico de la enfermedad, sería hoy en día apresurado sacar conclusiones algunas. Creo, sin embargo, que en casos avanzados los resultados deben ser probablemente nulos, debiéndose por tanto crear una organización, tal que permita el hallazgo de los casos, en que la aparición de los síntomas es reciente, y someterlos inmediatamente a un tratamiento sereno.

En este sentido he hecho algunas indicaciones al Presidente del Departamento Nacional de Higiene, Dr. Penna, recomendando la creación de laboratorios y dispensarios en las regiones infectadas, que se ocuparían especialmente del problema del diagnóstico precoz y del tratamiento de la enfermedad.

Si, por medio de la vacunación etiológica o gracias a otra terapia se llegará a obtener resultados, es un problema que recién está planteado y que queda como tal para las investigaciones del porvenir.

Otro problema no menos importante que los anteriores y tan lejos de ser resuelto como ellos, es el mecanismo de la transmisión, que juega un rol importante en el estudio de la profilaxia.

La mayor parte de los investigadores se inclinan a creer que el contagio de la lepra se hace por transmisión directa de los enfermos leprosos.

Los casos aparecidos en regiones libres de la enfermedad y que han conducido a la aparición de nuevos casos, pueden ser usados como argumentos en contra de esta transmisión directa, y ser utilizados como razón en favor de la transmisión por medio de insectos.

Las medidas profilácticas adoptadas en Noruega, que consisten en el aislamiento de los enfermos en sus propias casas, evitando todo contacto con los no enfermos, ha producido resultados tales que bien pueden servir de argumento para los defensores de la tendencia para contagio directo. La pregunta es, sin embargo, muy difícil de resolver, puesto que el período de incubación es muy largo, a lo cual se añade las posibles predisposiciones individuales al contagio. No queremos en este momento profundizar nuestras consideraciones en esta discusión sino tan sólo poner de relieve los puntos discutidos.

En los últimos tiempos y teniendo en cuenta que la transmisión por contacto no se había podido establecer, se pensó en los transmisores vivientes, así, algunos creen que sean los mosquitos, otros las moscas y los chinches los que intervengan en dicha transmisión.

Si la lepra de las ratas que descubriera Stefanski, tiene algo que ver con la lepra humana, es un problema que escapa aún a la solución.

Quiero indicar aquí que en la Argentina, como muestran las experiencias realizadas en el Instituto por el señor D. Fernández, la lepra de las ratas existe. También en este punto hay aún una cantidad de problemas y puntos discutidos.

A pesar de todo, en el congreso de la lepra en el año 1897 se ha aceptado como verdad la contagiosidad de la lepra, indicando la necesidad del aislamiento como medida fundamental de la profilaxia.

La lucha contra la lepra en Noruega, de acuerdo con esta indicación, ha dado los más espléndidos resultados. La disminución de los casos de lepra ha sido tan ma-

nifiesto que basta su elocuencia para que dicho ejemplo sea seguido sin vacilación por todos los países en que la lepra existe.

El problema de la lepra no es tal, solamente en la Argentina sino en toda Sudamérica, y es un problema cuya existencia tiene la más grande importancia, y cuya solución debe preocupar en alto grado.

Tanto como mis informaciones me lo permiten, puedo decir que la lepra ha hecho en los últimos tiempos, progresos, lo que debe atribuirse, sin duda, a que los estados no hayan llegado de común acuerdo a un plan sistemático de campaña profiláctica internacional y nacional.

Es muy probable que los problemas aquí mencionados no sean resueltos aún en las próximas décadas, y al hacer depender de estas probables soluciones los planos del futuro, es a mi parecer solo perder tiempo precioso, pues el asunto de la lepra es en la Argentina y Sudamérica todo un peligro, y tanto que si los estados no se preocupan ya de la organización de una campaña profiláctica, nos veremos en poco tiempo ante uno de los más graves problemas.

Estas pocas consideraciones han querido mostrar que desde el descubrimiento de Hansen, los más grandes y serios problemas de la lepra han escapado a una solución.

Es posible que sea debido ésto a que en los países donde existe la lepra, no se hayan realizado investigaciones como las que han resuelto los problemas planteados por otras enfermedades infecciosas.

Quizás nuestra sociedad pueda establecer un plan de trabajo en el que tomarán parte todos los institutos sudamericanos. Gracias al inmenso material de estudio que poseemos, como también de la ayuda de los poderes públicos con que seguramente contaremos, nos será dado contribuir en alto grado a la solución de los problemas aquí planteados, como también llegar a resolver el más importante de todos ellos: la lucha contra la lepra.

Bocio, Cretinismo y Enfermedad de Chagas

R. KRAUS Y F. ROSENBUSCH

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene
Buenos Aires.

Las investigaciones de Maggio y Rosenbusch, han determinado que las vinchucas, *Triatoma infestans* (Klug), de la República Argentina, contienen en su intestino parásitos que se deben interpretar como formas evolutivas del *Trypanosoma Cruzi*. Los trypanosomas y crithidias encontrados, respondían a la descripción hecha por Chagas. De 178 vinchucas de Salta habían 71 infectadas, es decir 40 %. *La mayoría* de las infectadas *se observaron entre las adultas*; en las larvas y ninfas muy rara vez se encuentran flagelados (1,8 %). Inyectando el contenido intestinal, reprodujeron una trypanosomiasis en las lauchas, ratas recién nacidas, cobayos, conejos y perros. El examen histológico de estos animales, reveló la existencia de quistes en el corazón, fibras musculares estriadas, capa muscular del intestino, en las glándulas salivares, ya intracelulares, ya en el tejido conjuntivo. La morfología es igual a la forma de Leishmaniosis descrita por Hartmann, Vianna, Chagas, M. Mayer y Rocha da Lima. Además de los quistes del tipo *Leishmania*, se encontraron quistes con trypanosomas. Se consiguió así mismo infectar viu-

chucas exentas de parásitos, nacidas en el laboratorio, alimentándolas con cobayos infectados.

Investigaciones ulteriores de Maggio y Rosenbusch, han permitido fijar que las vinchucas infectadas, no se limitan a la provincia de Salta, sino que se encontraban también en otras provincias de la República Argentina, produciendo idéntica evolución en los animales receptivos que los observados en las de Salta.

Se examinaron vinchucas de Tucumán, Santiago del Estero, La Rioja, Catamarca, Mendoza, Córdoba, Santa Fe, Buenos Aires, La Pampa, encontrándose en mayor o menor número infectadas. Exentas de parásitos, estaban las vinchucas procedentes de Río Negro y Bahía Blanca.

El hecho de que en ciertas provincias (Córdoba, La Pampa y Buenos Aires) se han encontrado abundantes vinchucas infectadas, sin existir bocio, que según Chagas es el síntoma cardinal en la enfermedad de su nombre, como también las comprobaciones de bocio y cretinismo endémico en las provincias del norte (Salta y Jujuy) por Kraus donde se han encontrado también vinchucas infectadas, nos ha inducido a someter a un análisis la relación planteada por Chagas entre el bocio y las vinchucas.

Al efectuar el estudio de las publicaciones de Chagas, se nota, que las investigaciones han sido realizadas en zonas montañosas, (Minas Geraes, Brasil), y faltan investigaciones sobre la enfermedad de Chagas en las planicies.

Para establecer un nuevo tipo de enfermedad, que presenta mucha semejanza con el bocio endémico y cretinismo, hubiese sido necesario desde el principio buscar vinchucas infectadas, como también la enfermedad en zonas donde el bocio y cretinismo es raro, o no existe, y no donde se le observa comunmente, es decir, en las regiones montañosas. A consecuencia de ésto es posible que se superpongan los síntomas que dificultan la diferenciación

clínica entre la enfermedad de Chagas y el bocio endémico y cretinismo.

En diversas regiones del Brasil han sido encontradas vinchucas infectadas. Un trabajo posterior de Carini y Maciel demuestra en el estado de São Paulo diferentes especies de triatoma, como la megista sórdida e infestans, infectadas originarias de distintos territorios del país. La zona más infectada confina con Minas Geraes. Es de observar que si bien los triatomas en el estado de São Paulo se encuentran muy difundidos, Carini y Maciel no suministran datos sobre la frecuencia de la enfermedad de Chagas en el hombre. Estos autores infectaron con sangre de personas sospechosas a numerosos cobayos, y sólo en uno de ellos observaron en sus músculos formas quísticas. Este animal fué inyectado con sangre de un niño de 10 años (negro) que presentaba tumefacciones ganglionares, especialmente de los ganglios cervicales. No describen la presencia de bocio. Fuera de este caso, Carini y Maciel no encuentran otros del mismo diagnóstico etiológico y sin embargo, creen poder admitir que la enfermedad de Chagas en el estado de São Paulo es muy frecuente. Otro caso en São Paulo es descripto por Bayma.

Además de estas observaciones, otras consideraciones exigen un análisis de la enfermedad de Chagas.

El punto principal se refiere a la posibilidad de una *distinción clínica* segura entre bocio, cretinismo endémico, y el cuadro clínico de las formas agudas y crónicas establecidas por Chagas. Por otra parte, si los diagnósticos parasitológicos señalados por Chagas són de tal constancia que permitan considerar el cuadro sintomatológico trazado por él en el Brasil, como independiente absolutamente del bocio y cretinismo endémico.

I

Los casos agudos, por lo común fueron encontrados, en niños en el primer año de la vida. La sintomatología de estos casos es en general, fiebre continua, cara edematosa, tumefacciones ganglionares, hepato y esplenomegalia, manifestaciones cerebrales, etc. Como uno de los síntomas *más importantes* se indica la hipertrofia de las tiroideas. En estos niños Chagas encuentra *trypanosomas en la sangre periférica*; y post mortem en los músculos y miocardio, como también en el cerebro, quistes del tipo Leishmania y Trypanosoma.

Chagas no indica la proporción de niños menores de un año examinados, que presentaron síntomas típicos, como tampoco dá la frecuencia de los resultados parasitológicos positivos. Indica solamente haber encontrado 16 casos con abundantes flagelados en la sangre periférica.

Sin duda alguna las investigaciones efectuadas por Chagas en los casos agudos *poseen relación etiológica con las manifestaciones sintomáticas agudas de esos casos*, pero respecto de ciertos síntomas aislados como el bocio y el myxedema que esos mismos casos presentan y que este autor trata de ligarlos también a la misma causa parasitaria habría talvez que preguntar si el bocio endémico y el myxedema no constituyen simples complicaciones? Chagas, al contrario, cree que las formas agudas nada tienen que ver del punto de vista etiológico con el bocio endémico, porque los recién nacidos, nutridos al pecho, no toman agua.

Esta suposición de Chagas que los niños, no tomando agua, no pueden adquirir el bocio endémico, es poco satisfactoria, pues bocio y cretinismo pueden también heredarse.

En un trabajo recién publicado admite Chagas una

herencia del bocio brasileño sin tener las comprobaciones experimentales.

Además llama mucho la atención que en los casos agudos no se encuentran quistes parasitarios en las tiroides, lo que debía esperarse, por la participación de este órgano en el proceso morbosos. Lo mismo se observa en los animales infectados, y en las experiencias efectuadas con sangre inyectada intratiroidea a los animales sanos receptivos. (Rosenbusch).

Con el análisis de los casos agudos se quiere demostrar que las formas agudas de la trypanosomiasis debe ser sin duda una enfermedad sui generis, pero la hipertrofia tiroidea y mixedema pueden ser de otra etiología relacionada con el bocio endémico.

La forma aguda, que se caracteriza por síntomas de tipo agudo, como ser: fiebre, tumefacciones ganglionares generalizadas, y en especial por los resultados característicos del exámen de la sangre, que por sí sola ya permite el diagnóstico, podría diferenciarse más tarde fácilmente del bocio endémico.

II

Grandes dificultades presenta la diferenciación de la *forma crónica*, como la describe Chagas, del bocio y cretinismo endémico. En primer lugar, *falta en la forma crónica la presencia de los trypanosomas en la sangre*, como se observa en las formas agudas. El nuevo diagnóstico de Brumpt, llamado Henodiagnóstico, no ha sido aplicado en la práctica para el diagnóstico.

Las observaciones de Vianna quien encuentra en órganos, por ejemplo en el corazón y músculos, formas quísticas del tipo leishmania y trypanosomas, explican las formas cardíacas, pero no los otros síntomas complejos de los casos crónicos, especialmente también por no encontrarse parásitos en las tiroideas.

Tampoco no hay datos de la existencia de parásitos en el cerebro de los casos crónicos; Vianna sólo dice que se ha ocupado especialmente con los estudios del cerebro en los casos agudos.

En una comunicación particular que nos ha sido remitida por el Doctor Oswaldo Cruz, dice Chagas que ha observado en casos crónicos con diplegias y enfermos con síndrome de Little parásitos en diversas regiones del sistema nervioso central. (No indica el número de casos).

Un problema se plantea al hacer la revisión de la descripción clínica de los casos crónicos. ¿Es posible, basado exclusivamente en la sintomatología clínica, efectuar el diagnóstico de la enfermedad de Chagas y diferenciar a ésta del bocio y cretinismo endémico?

En contraposición del punto de vista de Chagas, que quiere diferenciar el bocio y cretinismo endémico del cuadro clínico crónico de la trypanosomiasis del Brasil, se puede observar lo siguiente:

1.^o — La forma y frecuencia del bocio endémico responde a la descripción de los casos crónicos de Chagas.

En regiones de bocio endémico y cretinismo, en el 10 % de los casos, según von Wagner, no se observa hipertrofia de la tiroidea. Se encuentra desde las tiroides normales hasta el bocio voluminoso.

2.^o — En cuanto a la inteligencia se encuentran todas las transiciones, desde la inteligencia intacta hasta el cretinoide, semicretino y hasta el cretino absoluto; estos últimos de difícil distinción de los idiotas.

3.^o — Los cretinos presentan todas las transiciones, desde la marcha vacilante, hasta la parálisis completa de las piernas con contracturas.

4.^o — La separación del cretinismo de la idiotez es muy difícil. En zonas de cretinos, especialmente en Estyria, es frecuente el cretinismo como la idiotez. Además de parálisis con contracturas que existen tanto en el cretinismo como en el idiotismo se observan también en estas

dos enfermedades, la atetosis, estrabismo, afasia, corea y epilepsia.

Ewald afirma, con razón, que es completamente imposible hacer una diferenciación entre ambos.

5.^o — Respecto al myxedema infantil, hay autores que consideran el cretinismo y el myxedema como endémicos. (Bayon, von Wagner). La piel de los cretinos presenta las mismas lesiones tróficas y la misma estructura que en el myxedema (Biedl, Bd. 1, pág. 181). También en el cambio nutritivo no existen diferencias fundamentales.

Nosotros vemos que la diferenciación clínica entre la forma crónica de Chagas y el bocio endémico y cretinismo, es difícil.

Llegamos a la conclusión, basada en este análisis, que existe una forma aguda de la enfermedad de Chagas, y es probable que esta enfermedad tenga un estado crónico, cuya sintomatología no está aún definida, porque los síntomas descriptos por Chagas tienen semejanza con el bocio y cretinismo endémico.

III

Ahora analizaremos las relaciones entre las vinchucas infectadas y la enfermedad de Chagas en la República Argentina.

En las provincias de Salta y Jujuy, existen, sin duda alguna, clínicamente formas *crónicas* de la enfermedad, semejantes a las que describe Chagas en Minas Geraes.

En la República Argentina hay zonas con vinchucas infectadas, en las cuales existen bocio y cretinismo endémicos, sin que hasta la fecha se haya conseguido caracterizar como una forma aguda y crónica de la trypanosomiasis de Chagas. En la provincia de Salta, por ejemplo, hay pueblos con 60 y 70 % aproximadamente de los habitantes con bocio. En algunos pueblos existen, en casi la

tercera parte de la población, el cretinismo (Rosario de Lerma).

Maggio y Rosenbusch han investigado 13 casos crónicos y han inyectado la sangre de estos enfermos a los cobayos, sin obtener ni en la sangre ni en los órganos parásitos.

Rosenbusch ha seguido estos experimentos, estudiando la sangre de los cretinos, transferidos de Salta, al Hospital Muñiz, sin obtener ningún resultado. En un caso fatal, Roffo ha efectuado investigaciones de los órganos sin encontrar quistes.

En la última expedición al Norte, investigó Rosenbusch la sangre de niños desde 1 mes hasta 12 años, no encontrando microscópicamente, parásitos. Las informaciones de médicos del Norte nos permiten decir que, si existe la enfermedad de Chagas en el país, debe ser muy rara.

Además, se proseguirán las investigaciones en otras zonas donde no existe bocio endémico, pero donde hay vinchucas infectadas, como en Córdoba y La Pampa, para determinar la existencia de casos crónicos, y obtener así las formas *puras* de la enfermedad de Chagas. Como ya se ha mencionado, sería de desear que idénticas investigaciones se efectuasen en el Brasil.

Rosenbusch tuvo ocasión de hacer estudios interesantes sobre este particular en los valles Calchaquies, en una zona *montañosa* de la provincia de Salta, donde no existe ni bocio ni cretinismo como en las otras partes, por ejemplo: en el valle vecino de Lerma. En los pueblos de dicha región se encuentran las vinchucas infectadas en abundancia extraordinaria. Las investigaciones efectuadas con la sangre periférica de todos los niños de esas poblaciones no han permitido verificar la existencia de trypanosomas.

Estas comprobaciones muestran que en la Argentina hay vinchucas *infectadas* con trypanosomas que, según los

trabajos de Maggio y Rosenbusch, tienen los mismos caracteres que el tripanosoma Cruzi, pero hasta hoy la enfermedad de Chagas no es conocida.

Falta ahora la comprobación del origen de estos flagelados en las vinchucas. Con este problema se ha ocupado Rosenbusch en su viaje, investigando todos los animales domésticos con resultados negativos en la sangre. Interesante es la observación que solamente las vinchucas procedentes de los ranchos son infectadas, no así las de los gallineros. La herencia no explica la infección en las vinchucas, pues no se produce. Con el contacto directo en cohabitación, o canibalismo, según los experimentos, se obtiene una infección limitada, que no resuelve este problema.

Como vemos, queda un vacío que obliga a investigaciones futuras.

IV

La solución del problema discutido tendría una gran importancia práctica para el país, pues el bocio y cretinismo son endémicos en las zonas montañosas de la República. El tratamiento del coto endémico y cretinismo con tiroídea prometería, según las observaciones de von Wagner, una lucha eficaz. También la administración de tiroídea a las madres bociosas sería tal vez una profilaxia de grandes resultados. (Faussig).

Una lucha racional organizada contra el bocio y cretinismo en la República Argentina, es sólo posible cuando la etiología se encuentre completamente aclarada. Según nuestras observaciones, en ciertas zonas del país existe el bocio y cretinismo, que no tiene relación con la enfermedad de Chagas, sino tiene causas similares al endémico.

El carácter endémico del bocio y cretinismo en las zonas del norte de la República, tiene en su favor la existencia frecuente de bocio en los animales domésticos.

Gracias á la ayuda del Dr. de Gregoris en Salta, hemos obtenido perros y cabras con bocio, como también un caso de cretinismo, mixedema y bocio en un perro, (otro perro de la misma parición era sano, la madre tenía bocio).

Como hasta hoy la etiología del bocio y cretinismo endémico no es aclarada y las teorías son discutidas, estamos efectuando trabajos etiológicos. Los experimentos de Hirschfeld y Klinger, Wagner y Landsteiner han sugerido buscar una substancia volatil como agente. Los experimentos con Houssay sobre alimentación de ratas con agua radioactiva han dado resultados negativos. La teoría de Mc. Carison sobre la infecciosidad por materia fecal es objeto de estudios de Rosenbusch. Por el momento no tenemos resultados en favor ni de una ni de otra teoría.

V

Las conclusiones que permite el análisis, són las siguientes:

1.—En la zona montañosa de la República Argentina, hay vinchucas infectadas con trypanosoma Cruzi.

En algunas partes de esta zona, existe bocio y cretinismo que, según nuestras investigaciones, corresponde al cuadro clásico del bocio y cretinismo endémico. Casos agudos de la enfermedad de Chagas no hemos observado hasta hoy.

2.—En la misma zona en el valle Calchaquí no hay bocio y cretinismo, pero en abundancia vinchucas infectadas.

3.—En la provincia de Buenos Aires y Córdoba no existe bocio ni cretinismo, a pesar de tener triatomas infectadas.

4.—El bocio y cretinismo en nuestro país debe combatirse con las mismas medidas como el de Europa.

5.—La enfermedad de Chagas existe. La forma aguda

es principalmente caracterizada por la presencia del trypanosoma en la sangre.

6. — Las formas crónicas pueden ser confundidas en su sintomatología con el bocio y cretinismo endémico. El diagnóstico diferencial en la zona montañosa es difícil por carecer de métodos diagnósticos etiológicos.

7. — Para aclarar los puntos discutidos es necesario constatar: 1.^o si hay en el Brasil en la zona montañosa bocio y cretinismo endémico; 2.^o, si en la planicie en Brasil hay vinchucas infectadas, y la enfermedad de Chagas, y 3.^o, si la falta de la enfermedad de Chagas en la República Argentina es debido a la atenuación del trypanosoma Cruzi.

No queremos terminar sin dejar constancia de nuestro aplauso al sabio Dr. Carlos Chagas, descubridor de una enfermedad tan interesante por su patogenia como por su etiología. Estamos seguros que la autoridad del Dr. Chagas nos ayudará a resolver el problema. Nuestras modestas observaciones no tienen otro objeto que contribuir al estudio de la enfermedad de Chagas con el fin de aclarar la etiología de un mal que tiene tanta importancia para la América del Sud.

Beri-beri

DR. FIGUEIREDO RODRÍGUEZ (MANAOS - BRAZIL)

Tendo recebido do illustre professor Kraus a incumbencia de ser o relator da questão do Beri-beri, na reunião inaugural da Sociedade de parasitologia tropical, vacillei em acceitar a honra que se me fazia, principalmente quando cada um dos relatores nomeados para as outras sessões, trouxe perante vó, um contigente tão grande de descobertas e de contribuições originaes, no dominio da Bacteriologia e da Anatomia Pathologica.

Entretanto seria uma falha, si na vossa reunião inaugural não se ventilasse a questão do Beri-beri, talvez hoje, uma das mais importantes da parte equatorial da America do Sul.

E tendo um character internacional a vossa sociedade, e sendo exactamente, naquella região, onde se acham disseminadas como grandes calamidades humanas as formas mais graves das molestias tropicaes, sobre as entidades morbidas que assolam aquellas populações, devem ser dirigidas as atenções dos especialistas e na vossa sociedade se encontram e aqui se acham reunidos grandes expoentes da cultura sul-americana.

Assim, justificado o motivo, porque acceitei esta ta-

refa, tão superior as modestas aptidões de um medico clinico, peço-vos permissão para dizer-vos alguma coisa da região onde foram feitas as minhas observações, e do modo de vida das populações que a habitam.

Entre os 21 estados do Brazil é o Amazonas o mais vasto e de população menos condensada sobre uma superficie de mais de 1.500.000 kilômetros quadrados acha-se disseminada uma população de 400.000 habitantes.

A capital do Estado é uma pequena cidade moderna e civilizada, têm uma população fixa de 50.000 almas, mas sendo por assim dizer a unica cidade do Estado, para ella convergem os habitantes do interior, não só no interesse permanente do commercio, como em busca do abastecimento necessario para os operarios encarregados da extracção da borracha — industria quasi unica d'aquella vastissima região.

O movimento annual de passageiros que circulam nos navios que trafegam nos rios do Amazonas, passando pela capital, conforme estatistica por mim apresentada ao governo brasileiro, é de 30.000 approximadamente.

Até 1913 estas populações viviam exclusivamente dos lucros enormes que a borracha do Amazonas auferia nos mercados europeus. O desenvolvimento, porem das culturas na India, em Singapura, em Ceylão, produziu um *krak* financeiro formidavel. Os ricos industriaes arruinaram-se; por milhões de pesos contam-se os prejuizos dos proprietarios de seringas e dos intermediarios no negocio da borracha.

Heuve, por isto concumitaneamente uma transformação radical nos usos nos costumes, no modo de vida e na qualidade de alimentação de todas aquellas populações.

Até então os exploradores, viviam como um exercito acampado. Todo o abastecimento de viveres vinha do exterior, habitantes do solo talvez o mais fertil do mundo, não faziam agricultura. Tudo se recebia do exterior. Não era, porém, isto um facto absurdo.

Pois, todos os braços validos eram empregados na extracção da borracha. Si um homem podia produzir 30 a 40 pesos por dia, indo a matta extrahir o latex da seringueira, era racional que não se occupasse de agricultura, cujos resultados pecuniarios eram menos compensadores.

Durante a safra, pois todas as populações se empregavam na exploração da matta virgem, e durante as formidaveis enchentes dos rios, vinham elles em busca da Capital, para vender os productos das colheitas, ou para curar-se das enfermidades adquiridas.

Assim, podereis, comprehendere agora, a influencia que o modo de viver destas gentes podia exercer sobre a eclosão das molestias, e principalmente do Beri-beri que é motivo desta communicação.

O Beri-beri, segundo Nocht, não é uma molestia, é um syndroma, podendo-se apresentar em condições differentes, sob o influxo de causas diversas.

Nocht admite tres causas principaes, enfim tres formas differentes sob as quaes se apresenta este syndroma:

- 1.^o — A forma infecciosa cuja causa e modo de transmissão é desconhecido;
- 2.^o — A forma alimentar devido a substancias alimentares imperfeitas;
- 3.^o — A forma escorbutica devido tambem a perturbações da nutrição.

Assim, segundo Nocht, não ha Beri-beri ha Beri-beris.

Conclusão identica chega o illustre Dr. Miguel Couto nas duas licções sobre o Beri-beri encontradas no seu magnifico livro ultimamente publicado. Segundo elle o Beri-beri do Brazil é diverso do Beri-beri indiano. A symptomalogia é a mesma, as causas são differentes.

Druck, admite tambem que: «o Beri-beri é um nome «collectivo, um complexo symptomatico (ein Sammelname) «que abranje sob formas clinicas approximadamente eguaes

«estados mórbidos produzidos por agentes diversos em «diversas circumstancias».

«O Beri-beri sul americano é por sua natureza igual «ao Kakke japonéz, e ao Beri-beri malaio, talvez igual «ao Beri-beri dos navios de vela (*segelschiffberiberi*) de «Nocht, como a pelagra italiana, como muitos typos de «polynevrite, sob cuja semelhança clinica e anatomo patologica tem insistido nestes ultimos tempos o professor Oppenheim».

Esta citação de Druck eu transcrevo textualmente do bello livro do professor Miguel Couto—*Licções de clinica medica*— ultimamente editadas no Rio de Janeiro.

Eu procurarei demonstrar mais longe que o Beri-beri que assola o Norte do Brazil, é perfeitamente identico ao Beri-beri indiano, e que o *Segelschiffberiberi* de Nocht, é identico em todas as formas attenuadas ao Beri-beri da bacia do Amazonas, e que as differentes modalidades do Beri-beri são apenas modalidades symptomaticas de uma mesma molestia, de uma mesma polynevrite, havendo apenas grãos differentes nas lesões dos nervos, e maiores differenças ainda conforme o numero e a qualidade dos nervos atacados.

Para o nosso Beri-beri é perfeitamente acceitavel a definição que deram para o Beri-beri do Japão os professores E. Balz e Kinnosuke Miura no tratado de Mense:

O Beri-beri, definem elles é uma molestia quasi sempre chronica ou sub aguda, de raro aguda, das regiões humidas tropicaes e sub tropicaes, caracterizada clinicamente por lesões da motilidade, da sensibilidade, e do systema circulatorio, e por degenerações inflammatorias dos nervos.

No Amazonas encontram-se tres formas clinicas principaes:

A forma edematosa.

A forma atrophica.

A forma galopante ou cardiaca.

E como a forma edematosa e a forma atrophica, determinam a morte por phenomenos cardiacos, semelhantes ao da forma galopante ou cardiaca, deve-se dividir melhor o Beri-beri em:

Beri-beri agudo (forma cardiaca de Scheube).

Beri-beri sub agudo e chronico (forma edematosa, forma atrophica).

A forma edematosa é a mais commum no Amazonas.

O primeiro symptoma que se observa é a perda do appetite. O doente antes de ter qualquer outra manifestação da molestia queixa-se da perda do appetite. Na sua linguagem inculta os doentes hospitalizados chamam a attenção do medicô para uma sensação de plenitude do estômago, para um *empachamento*, como dizem elles, que lhes tira completamente o appetite.

O primeiro symptoma—symptoma precursor—é pois a inapetencia. Surgem, depois, os edemas. O edema a principio leve, supra maleolar no dorso do pé, ou na região das tibias, pode rapidamente desenvolver-se conforme a marcha da molestia.

Doentes ha, que na vespera portadores de um edema apenas perceptivel, podem em 24 horas apresentar-se extraordinariamente edemaciados, como succede nas formas galopantes.

Nos casos benignos, o edema é discreto. Nas formas atrophicas, *ab initio*, não se manifesta de nenhuma especie. Nas formas graves o edema segue *pari-passu* os progressos da molestia. Attinge as vezes grandes proporções, os doentes apresentam-se anasarchicos, como se fossem nephriticos ou cardiacos.

Perturbações da sensibilidade

As perturbações da sensibilidade são um symptoma constante, que os doentes bem conhecem e denominam *dormencia*.

Perturbações da sensibilidade tactil, o doente acusa principalmente nas pernas, na planta do pé, no dorso do pé, na pelle do abdómen, dos braços, das mãos e dos dedos. Ao marchar tem a impressão de pisar sobre um tapete de algodão.

A *sensibilidade dolorosa* também é embotada, pode-se arrancar um cabelo da perna sem que o doente acuse dor.

A sensação de formigamento é também constante, os doentes queixam-se della principalmente na planta dos pés.

Perturbações da motilidade

São symptomas de primeira ordem, apparecem logo depois ou concomitantemente com a inapetencia os edemas, e a perturbação da sensibilidade.

O doente queixa-se a principio de fraqueza nas pernas. Depois apparecem as desordens na coordenação dos movimentos. Para se levantar muitas vezes precisam fazer grandes esforços. Os joelhos dobram-se e os musculos não tem a força sufficiente para manter a estação vertical.

Diversos grãos deste estado podem-se apresentar.

Doentes ha que só se podem erguer, sendo levantados pelas axillas. Outros para guardar a posição vertical afastam os pés para manter o equilibrio, precisando ainda do apoio de uma bengala, de uma cadeira, de um movel para ficar nesta posição.

A marcha do beriberico é característica.

O doente para andar levanta a coxa a muito custo, e para que o pé paralyzado não assente no chão pelo bordo externo, elle precisa levantar muito alto o pé, para deixal-o cahir pesadamente sobre o solo.

Esta forma peculiar da marcha, é chamada por Francisco de Castro muito appropriadamente *steppage*. Os doentes quando marcham queixam-se de ter a impressão de resistencia do ar como ao atravessar um rio corrente cujas aguas chegam aos joelhos.

Muitas vezes o paciente não pode andar sem o auxilio de duas pessoas segurando-o pela axilla. Esta impotencia funcional, chega muitas vezes a ponto da marcha ser inteiramente impossivel; a paralyasia das pernas e das coxas é total.

Para os braços e para as mãos muitas vezes se estendem os phenomenos paralyticos. Na forma atrophica do Beri-beri a paralyasia dos braços e das mãos, acompanha sempre a atrophia e a paralyasia das pernas.

Na forma paralytica: Os musculos se apresentam flascidos, pode-se acompanhar dia a dia a marcha da atrophia.

Os músculos da mão, no membro superior são os primeiros atacados, principalmente os da eminencia thenar e hypothenar, de modo que o doente não pode abotoar as proprias vestes.

Quando os doentes se sentam com as pernas pendentes, os pés apresentam-se cahidos para diante e para fora.

A mialgia a pressão é tambem frequente.

A mialgia nos gastrocnemios é um phenomeno constante e um dos primeiros symptoma da molestia e que não falta nunca.

A *abolição dos reflexos tendimosos*, é tambem um symptoma de primeira ordem. Raramente, e só muito em começo podem apparecer exaggerados os reflexos patellares. Quando isto succede pode determinar exitações no diagnostico.

A abolição do reflexo rotuliano mesmo no começo da molestia é a regra. Como elle quasi todos os outros reflexos podem faltar.

A temperatura é quasi sempre normal. Quasi nunca pude observar as formas febris, pois quando ellas existiam, n'uma região da malaria, onde quasi todos os doentes hospitalizados já soffreram de impaludismo, sempre attribui o aparecimento da febre á intercurrencias palustres.

Perturbações do aparelho urinario.

Nas formas leves nada de anormal se observa, apenas uma demora no acto da micção, attribuido por Miguel Couto, muito rasoavelmente, a insensibilidade vesical.

A diminuição da quantidade das urinas é a regra na forma edematosa. Na forma atrophica a quantidade da urina manten-se normal.

A diminuição da quantidade das urinas pode chegar até a anuria. Casos de uremia foram observados no Beriberi, por F. de Castro, Sampari, Vianna, Nina Rodríguez.

Estes dois ultimos explicam a anuria e a uremia beriberica por um *edema de origem vaso-motora, na porção cortical do rim, e como os tecidos são inextensíveis o edema exerce uma compressão sobre os vasos afferentes, d'ahi a anuria e consequente uremia.*

O exame chimico das urinas, que é sempre indispensavel para o diagnóstico differencial com as nephrites, nunca me revelaram nada de anormal. Nem albumina, nem assucar.

Alguns observadores, porém, encontraram diminuição da urea, dos phosphatos, dos sulphatos, e dão-na como uma prova na alteração do metabolismo, causa physio-pathologica da molestia.

Para o lado dos órgãos sexuaes, um dos phenomenos mais constantes e communs é a *impotencia coeundi*.

Perturbações do aparelho circulatorio.

O edema, signal de que o systema vaso-motor é um dos primeiros atacados apparece quasi sempre antes que as desordens do coração se manifestem.

Entretanto, logo depois entram ellas em scena. O coração apparece sempre augmentado de volume. O desdobramento da segunda bulha com precessão pulmonar

é quasi sempre a regra. Ruído de galope nítido, tachycardia, nos casos de certa gravidade. Na forma cardíaca, porém, a estas desordens, succedem-se logo phenomenos tão violentos que o clinico mais experimentado diagnosticaria apenas uma asystolia aguda. O pulso bate 140 160. vezes por minuto e muitas vezes é incontavel. Angustia, dôr precordial que obriga o doente a gemer e a mover-se em todos os sentidos. Face cyanotica, dança das jugulares. Olhos lacrymegantes e vagos, bocca semi aberta, orthopnéa; vômitos á ingestão dos alimentos e da agua. Chesado a este periodo, o doente sempre succumbe. Deste ponto nenhum volta mais. Todos os tónicos cardiacos empregados para debelar este estado são inuteis, sinão nocivos. A digitalis, a sparteina, o strophantus, a cafeina, em nada modificam este quadro symptomático.

Não é só a fibra muscular que está attingida. As desordens irreparaveis se assestam para o systema nervoso. Para Francisco de Castro, Azevedo Sodré, Lacerda, Nina Rodríguez são as lesões do sympathico, a causa dos phenomenos cardiacos do Beri-beri. Miguel Couto no seu livro diz: «Ha um caracteristico clinico do Beri-beri e este consiste no predominio do systema vegetativo no quadro geral da polynevrite.

Para o lado do aparelho respiratorio nada se observa nos casos leves. Apparecendo porém, a cinta beriberica, a dispnéa entra em jogo.

A cinta beriberica, signal patognomonico importante para todos os clinicos do Brazil, quando apparece, é sempre motivo de apprehensões e de prognostico grave.

O doente sente ao lado da dormencia da pelle do abdomen, uma sensação estranha de constricção acima do umbico, como se fosse apertado por uma cinta.

Miguel Couto para bem definil-a reporta-se a magistral descripção de Torres Homem:

«Uma sensação de constricção, de arroxio, em forma «de cinta ou faixa a que se da o nome de *cinta beriberica*,

«e tem muito valor para o diagnostico; afigura-se ao doente que uma corda passada em redor da base do torax «apertalhe os tecidos e o priva de respirar».

A cinta beriberica com a sua consequencia natural, a dispnéa explica-se para mim por um ataque ao phrenico. Lesões de nevrite do phrenico, no Beri-beri foram já encontradas por diversos anatomo-patologistas (Mense).

Para o lado do aparelho respiratorio, alem da dispnéa que pode ir até a orthopnéa pode-se encontrar na forma galopante edema da base e congestão. Bälz cita casos de pneumonia *ab-ingestis*, debida, naturalmente á paralysis dos ramos do pneumogastrico.

O cerebro nunca é attingido, os doentes guardam a lucidez quasi até á morte.

Para o lado do sangue, os observadores brasileiros nada referem digno de especial mensão. O illustre Dr. Wolferstan Thomas, cujos magníficos estudos sobre a pathologia do Amazonas, são bem conhecidos nada encontrou de extraordinario no estudo hematologico do Beri-beri. Um certo gráo de eosinophilia referido por muitos observadores perde o seu valor symptomatico, porque os ancilostomos sendo ali frequentes em todos os doentes hospitalizados é a eosinophilia, mais dependente da ankylostomiose que do Beri-beri.

Quanto ao aparelho digestivo é a anorexia o phenomeno mais interessante.

A prisão de ventre é commun. Para ella devo chamar a attenção porque o seu tratamento pelos purgativos é na minha pratica muito perigoso, ao contrario do que é ensinado por todos os especialistas do assumpto. Nas formas galopantes os purgativos são immensamente nocivos, precipitam a marcha dos symptomas. Os drásticos são verdadeiros venenos no Beri-beri.

Pelo desenrolar desses symptomas, vedes que as tres formas do Beri-beri, são modalidades apenas da mesma

molestia, sub aguda na forma edematosa, chronica na forma atrophica, aguda na forma cardiaca ou galopante.

No Amazonas as formas mais communs são a edematosa e a cardiaca, as formas atrophicas são mais raras. O Beri-beri galopante surge subitamente, sem que o doente e o medico se tenham muitas vezes apercebido do seu apparecimento.

A experiencia é a observação das causas que podiam explicar estes factos, é que levaram ao meu espirito a convicção sobre a etiologia do Beri-beri, que constitue o ponto principal desta communicação.

Historico.

O Beri-beri é conhecido no Brazil desde meados do seculo XVII, Guilherme Piso, no seu livro *De medicina Brazilienses*, de 1648 faz as primeiras referencias a elle.

Na chronologia medica brasileira, conhecem-se descrições do apparecimento do Beri-beri no Maranhão em 1756, no Ceará em 1825 (na epoca da grande secca) e na Bahia em 1863. Desta época, porém, positivamente, datam os nossos conhecimentos exactos da molestia.

Patterson e Silva Lima, fizeram delle descrições precisas. Silva Lima principalmente escreveu então na «Gazeta Medica da Bahia», uma serie de estudos que depois publicou em volume sob o titulo *Ensaio do Beri-beri no Brazil*, que é ainda hoje um livro de grande valor para quem se dedica ao estudo desses assumptos. Em 1865 e 1866, manifestou-se o Beri-beri a bordo da esquadra brasileira nas aguas do Paraguay. Durante a guerra foi tambem o exercito brasileiro atacado, manifestando-se então com frequencia os casos de marcha fulminante. Em 1866 foi observado no Amazonas.

D'ahi em diante tornou-se o Beri-beri conhecido em todo o Brazil, atacando de preferencia as regiões do norte, e no sul nos logares de grandes agglomerações humanas:

Asylos, quarteis, hospitaes, etc. No Ceará em 1877, durante a secca, a molestia apparecem em todas as localidades, dizimando as populações famintas.

Etiologia do Beri-beri.

O Beri-beri tem sido attribuido a diversas causas. A maioria dos medicos brasileiros que o tem estudado, attribuiram-no a uma causa infecciosa. Desde Silva Lima, Saraiva, Jeronymo Sodré, Julio de Moura, Torres Homem, Azevedo Sodré até Fajardo, todos procuravam sempre a *causa da infecção* ou o gérmen productor da molestia e a sua maneira de transmissão.

Fora do Brazil, tambem para não citar sinão os mais illustres e os mais conhecidos, devemos lembrar que Baelz, Patrick Manson, Pekelharing e Winckler, Wright, Scheube, Plehn, Dubruel, o grande numero de japonezes, defenderam sempre a theoria parasitaria, a origem infecciosa da molestia.

Entretanto já em 1878 Wernicke, em 1876 Fijkman, em 1897 Braddon, chamaron a attenção do mundo scientifico para a correlação existente entre a alimentação pelo arroz e o apparecimento do Beri-beri.

Os estudos, porém, de Schaumann, de Funk, de Braddon, de Fraser, e Stanton, collocaram ultimamente em foco a questão do Beri-beri.

As experiencias de laboratorio provocando nas aves a *polynevrite gallinarum*, o estudo chimico detalhado das substancias que entram na combinação do grão de arroz, os estudos recentes da epidemiologia do Beri-beri no Japão e nas Philippinas trouxeram á luz da evidencia que o Beri-beri não é uma infecção e sim uma *deficiency disease*, provocavel experimentalmente nos animaes por uma dieta especial, causada no homem pelo uso de alimentos em que faltam certos elementos indispensaveis á nutri-

ção, á integridade, ao funcionamento e á vida dos nervos periphericos e dos nervos e das cellulas ganglionaes do sympathico.

Funk, Schaumann, Fraser, Stanton, verificaram que a alimentação pelo arroz polido provoca nas aves a polynevríte gallinarum e no homem o Beri-beri.

Desde Eijkman que se sabia da nocividade do arroz polido.

Estes ultimos experimentadores verificaram, porém, que o grão de arroz provido do seu endosperma e do seu episperma, enfim da sua cuticula vermelha, não provocava a polynevríte e não causava o Beri-beri. Devia existir, por tanto, na cuticula do arroz uma *substancia vital*, indispensavel á nutrição do systema nervoso, substancia, que estando ausente determina um metabolismo defeituoso uma deficiente nutrição dos nervos, sua desintegração; sua degeneração, degeneração essa que constitue o *substractum* anatomo-patologico da polynevríte.

A essa substancia denominou Casimir Funk *vitamina*. Elle a encontrou na casca do arroz, no fermento da cerveja, no leite e em outros alimentos.

Tzuzuki estudando-a denominou-a de *antiberiberina*.

Shumamura e Otake deram-lhe o nome de *oryzamina*.

Schaumann que a tinha denominado *antineurina*, sem indagar o direito de prioridade que se attribuem Fraiser e Stanton, acceita o nome de *vitamina* como nome generico.

Quanto ás propriedades chimicas das vitaminas a que Funk deu uma formula chimica, Fraser e Stanton uma outra, Schaumann muito conscienciosamente declara que ainda são bem desconhecidas para se-lhes dar uma formula molucelar. Porque se sabe que esta substancia neuro protectora encontrada no perisperma, na cuticula do arroz, e na constituição dos outros cereaes, é uma substancia soluvel na agua, no alcool, no alcool acidulado, é dialisavel e destruida pelo calor a 130 grãos.

Funk tratando-a por processos chimicos especiaes,

obteve uma substancia crystallina dotada de activo poder curativo que elle chamou *vitamina do Beri-beri*.

Eijkman admite a presença do phosphoro na substancia vermelha da cuticula do arroz. Funk e Schaumann affirmam que o arroz de boa qualidade deve conter pelo menos 0.4 % de pentaoxido de phosphoro ($P_2 - O_5$).

Schaumann diz que a substancia mãe das vitaminas é uma combinação organica do phosphoro: phosphatides, acido nucleico e provavelmente outras.

As experiencias classicas de Schaumann merecem ser referidas.

Pombos e gallinhas alimentados com arroz polido apresentam os seguintes symptomas:

Emmagrecimento, perda do appetite, enfraquecimento, paralysisa das pernas e das azas, queda, dispnéa, cyanose, e morte.

A media de vida de um pombo alimentado com arroz polido, não lavado é de 38 dias.

A media de vida de um pombo alimentado com arroz polido e lavado é de 12 dias. (1)

Distinguem tres formas de *polynevrite gallinarum*:

1.^o — Uma forma em que os symptomas da nevrite se apresentam acompanhados de um estado geral de fraqueza.

2.^o — Uma forma em que a nevrite se apresenta em um estado geral de saude satisfactorio.

3.^o — Uma forma fulminante em que os symptomas de nevrite não aparecem, são dominados pelos outros symptomas.

Vedder e Clark encontraram pela analyse microscopica desses casos não só phenomenos de degeneração dos nervos periphericos mas tambem alteração da medulla e do cerebro.

Os estudos anatomo-patologico dos animaes que ser-

(1) SCHAUANN, *Beilæfte Zun Archiv. Fur Schiff's und Tropen hygiene*, Band 18.

viram as experiencias do brasileiro Schaumann, foram praticadas por um outro meu compatriota illustre o Dr. Rocha Lima da escola de medicina tropical de Hamburgo.

Schaumann alimentando os pombos com o arroz provido de sua cuticula vermelha, verificava que os animaes nada soffriam, não apresentavam symptomas de polynevrite, em logar de emmagrecer, engordavam.

Si os animaes eram alimentados com arroz polido mas se lhes dava simultaneamente uma solução da cuticula feita em alcool, acetona e agua com acido clordrico, observava-se diminutas alterações sem os signaes classicos da polynevrite.

Estes estudos são todos confirmados pelas experiencias de Shiga e Kusama, Funk, Eijkmann, Frasser, Stanton, Vedder, Clark, feitas sobre gallinhas.

Outros alimentos contem tambem a substancia anti neuritica.

São verdadeiramente concludentes os experimentos de Schaumann com o fermento de cerveja. A substancia anti neuritica contida no fermento de cerveja é mais activa do que a vitamina encontrada no extracto alcoolico da cuticula do arroz.

Funk preparou uma vitamina muito activa tirada do levedo de cerveja; cem kilogrammas de levedo secco de cerveja, davam duas grammas e cinco decigrammas de vitamina.

As provas feitas por Funk com essa vitamina do levedo secco de cerveja são muito demonstrativas. (1).

Um certo numero de pombos era sujeito a uma dieta exclusiva com arroz polido. Depois de um determinado tempo, variando de 10 a 20 dias, elles apareciam atacados com os classicos symptomas da *polynevrite aviarum*.

Por uma serie grande de verificações certificou-se elle que os animaes raramente viviam, apparecidos os symp-

tomas mais graves, além de 12 ou 36 horas. Pois bem, si nesse estado grave se os injectava 4 ou 5 miligrammas da vitamina de Funk sob as azas, os animaes curavam completamente. Antes e depois da experiencia, eram elles mantidos na mesma dieta de arroz polido. Depois da cura os animaes supportavam a dieta de arroz polido sem que resurgissem os symptomas de polynevrite, durante 6 dias. Passado este praso continuando a dieta reappareciam os symptomas que eram novamente jugulados pela injectão de nova dose de vitamina.

Funk conseguiu isolar este principio de diversas substancias, principalmente do succo de limão, do leite, da substancia cerebral.

Hulsof Pol e Kiewiet de Jonge, foram os primeiros que apresentaram o feijão da variedade *Phaseolus radiatus* (Katjang-idjoe) como meio curativo do Beri-beri.

Schaumann estudou a acção curativa do *Phaseolus radiatus*, n'uma serie de experiencias interessantes.

Fazendo um extracto acido deste feijão, misturando-o com pepsina e dando aos pombos em pequenas doses, 0.5 decigrammos por dia, durante 70 dias, impediu o apparecimento da polynevrite nos pombos alimentados com arroz polido. O *Phaseolus radiatus*, possui pois uma acção curativa sobre a polynevrite experimental.

Shiga verificou que o feijão *katjang-idjoe* se for super aquecido perde as suas virtude curativas.

Schaumann experimentando em Hamburgo com feijão guardado cinco annos no laboratorio em vidros fechados e com a apparencia perfeita, notou que este feijão não tinha as virtudes curativas de feijão fresco.

Destas investigações elle conclue que a *armazenagem durante longo tempo*, só por si basta para destruir o principio anti neuritico do feijão.

Estas conclusões, de Schaumann podem se estender as ervilhas, favas, lentilhas que nos navios de vella constituem a maior quantidade da alimentação fornecida. Torna-

se comprehensivel, diz elle, que essas substancias pereçam nas longas viagens as suas mais importantes qualidades nutritivas, principalmente si guardadas em espaços humidos e quentes onde facilmente se desenvolvem bacillos e cogumellos. Depois, muitos desse cereaes tornando-se duros, são usualmente cozidos com solucção de soda, para amollecere, e como os alcalinos destroem as vitaminas, explica-se assim facilmente a eclosão do Beri-beri nos navios de vela.

O Dr. Walcott, successor do Dr. Lovelace no hospital da Candelaria, (Rio Madeira, Amazonas) acaba de publicar um estudo interessante sobre a polynevrite gallinarum, experimental. Elle conseguiu produzir a tratando as gallinhas por uma dieta exclusiva de farinha de mandioca. (farinha d'agua).

Assim verificase que a farinha de mandioca um dos principaes alimentos das populações do norte do Brazil é pobre em vitaminas e pode como as substancias citadas por Schaumann, perdê-las, dadas certas condições de armazenagem, de calor, de humidade e de preparo.

Destes estudos conclue-se que o valor de uma substancia nutritiva não depende só de uma sufficiente percentagem dos elementos principaes, hydratos de carbono, gorduras, albumina e saes mineraes, depende tambem de outras substancias que são indispensaveis ao organismo animal, que são as vitaminas.

Funk, chega ás conclusões ainda mais vastas, elle leva a theoria das vitaminas a ponto de crear, um grupo de molestias que elle chama as *Avitaminoses* (Beri-beri, Pelagra, Escorbuto, Rachitismo, etc.)

No dominio do Beri-beri humano estas theorias tem ganho um enorme terreno nos ultimos tres annos. No Japão, nas Philippinas, grande numero de tropicalistas estão de accordo com as ideas dos experimentadores. Para não citar sinão os mais notaveis, basta lembrar-vos que Shiga accêita as ideas de Schaumann e acredita que o

Beri-beri é causado por um estado especial de desnutrição. Estudando os meios de o combatter nega o valor attribuido ao acido nucleico e á lecithina, (preconizados contra as paralyrias) achando, porém, que o extracto alcoolico do feijão verde da Mandchuria é melhor que o do feijão vermelho. Affirma que a cevada misturada com o arroz tem um real valor preventivo.

Vedder no seu livro publicado em 1914 sobre o Beri-beri, acceita em parte a theoria das vitaminas attribuindo a causa da molestia a uma alimentação deficiente e ao metabolismo defeituoso.

Strong, em artigo publicado no Journal of Tropical Medicine and Hygiene em Out. de 1914, estudando o Beri-beri na Nova Guiné, attribue a causa da molestia a deficiencia das vitaminas na farinha de sagú, alimento dos indigenas d'aquella região.

W. P. Chamberlain no Journal of American Medical Association (1.º de Abril de 1915) estudando o Beri-beri nas Philippinas, declara que o uso do arroz polido é a causa principal do apparecimento da molestia nas differentes guarnições do Archipelago. Diz que o Departamento da Armada tornando obrigatoria a substituição do arroz pelo feijão nas rações de bordo, conseguiu o total desaparecimento da molestia. Basta citar o facto referido por elle, que na metade do anno de 1910, antes de serem tomadas estas medidas, tinham sido registrados 50 casos, ao passo que depois d'ellas adoptadas, de 1910 até 1915, só se registraram 6 casos!

Chamberlain acredita que os alimentos amidonados, o macarrão, a farinha de trigo, o biscoito de bordo, o sagú, quando não em boas condições, podem causar o Beri-beri e que mesmo o super aquecimento produzido para a esterilização das conservas, provoca a destruição das vitaminas. Elle pensa que estes factos destroem a theoria infecciosa defendida por Lovelace, e conclue esta:

blecendo que o Beri-beri é devido a falta ou á insuficiencia de alguma substancia na alimentação.

O Dr. Walcott succesor de Lovelace no hospital da Candelaria, acaba de publicar n'uma revista americana, um curioso estudo sobre o Beri-beri. Suas interessantes experiencias com a farinha de mandioca, vem demonstrar que não são só os povos comedores de arroz, os que podem ser atacados pela terrivel enfermidade, nesta classe devem ser incluídos os povos cuja base de alimentação seja a farinha, principalmente aquella que em determinadas condições, -tenha perdido o seu valor nutritivo.

Schuffner e Kuenen, antes das conclusões de Bradon no Congresso de Londres de 1913, já tinha em artigo publicado nos «Archiv. für Schiffs und Tropen Hyg.» em Outubro de 1912, chegado as seguintes conclusões:

1.^o— O Beri-beri, é devido a deficiencia de substancias desconhecidas utilizadas no organismo como material componente do systema nervoso, ou necessarias á manutenção das secreções internas;

2.^o— Os povos que se nutrem de arroz tiram estas substancias da cuticula prateada do arroz, especialmente da camada de aleurona;

3.^o— Um criterio para se conhecer a presença da substancia essencial é a percentagem do phosphoro;

4.^o— O arroz pilado, descascado pode ser obtido com todos os grãos dos seus constituintes phosphorados ($P_2 O_5$).

5.^o— O arroz muito polido causa o Beri-beri, sinão houver outros alimentos compensadores.

6.^o— O valor definitivo do arroz depende não só do seu grão de polimento, como do methodo de armazenar de lavar e cozer.

Swan n'um trabalho intitulado *Summary of the literature on the etiology of Beri-beri*, conclue que esta molestia só se manifesta entre os povos que se alimentam de arroz e aconselha a applicação de leis que prohibam a dis-

tribuição de arroz polido ás tripulações e ás tropas, substituindo-o por uma generosa ração de feijão.

N'uma estatística curiosa do Departamento da Guerra dos EE. UU. citada n'um trabalho de Wedder, verifica-se que na Malasia houve nos ultimos 20 annos, 30.000 obitos por Beri-beri e nas Philippinas 3.334 em 1910.

Não ha a menor duvida, diz elle, que a molestia é evitavel e causada por uma alimentação impropria que actua pela deficiencia de uma substancia ou substancias. Esta molestia, acrescenta elle, foi completamente eliminada na marinha Japoneza e das tropas Philippinas, pela simples mudança de sua alimentação. Estas ultimas, registravam outr'ora 600 casos annuaes, e não apresentam agora (1913) nenhum caso!

Braddon e Cooper no British Medical Journal de 20 de Junho de 1914 fazendo uma communicacão previa sob o valor de uma dieta no que diz respeito á quantidade de vitamina necessaria para prevenir o Beri-beri, assim dizem:

«Está agora assentado que o Beri-beri resulta essencialmente da deficiencia na alimentação de uma substancia cuja natureza precisa, ainda não é bem conhecida».

Recapitulando alli as observações de Maurer, Cooper, Gaspari, Moszkowski e Funk estabelecem a conclusão:

«Nas communidades em que a alimentação pelo arroz é constante, a extenção e severidade do Beri-beri, varia directamente com a quantidade absoluta ou relativa do arroz polido consumido».

Como se vé é enorme já o cabedal de factos adquiridos pela experimentação, e pela observação clinica no extremo oriente.

Vejamos o que se passa no Norte do Brazil.

No Amazonas o Beri-beri é conhecido desde 1868.

Ha em Manãos focos permanentes da molestia: o hos-

pital de Misericordia, a Penitenciaria e em grão menor o quartel da Policia.

Ao hospital de Misericordia chegam é verdade muitos doentes vindos dos Rios tributarios do Amazonas. E, porém, um facto conhecido de todos os clinicos que o individuo, si permanecer alli por muitos mezes, vêm á adquirir a molestia.

Na minha secção de leishmanioticos onde o tratamento outr'ora se prolongava por mezes, e onde hoje mesmo com a nova therapeutica pelo protosan é necessario bastante tempo até completa cicatrizaçào das extensas ulceraçõs a cura tem de ser descontinua, pois os doentes si persistirem muito tempo no hospital são acometidos de Beri-beri. Uma ausencia de um mez dentro da própria cidade, a mudança de alimentação, apenas, é sufficiente para fazer desaparecer os phenomenos prodromicos da molestia, podendo voltar o paciente para a mesma sala, o mesmo leito e continuar o tratamento encetado.

Os doentes naturaes do paiz, alli hospitalizados, alimentavam-se muito de arroz polido importado da India e de farinha de mandioca comprada em outros estados; generos que as administrações adquiriam em grande porção para conseguir o fornecimento a baixo preço. O mesmo se dava nos quarteis e nas prisões.

Aqui junto apresento uma curiosa estatística comparativa entre a importação do arroz e da farinha e do feijão e a mortandade pelo Beri-beri na capital do Amazonas e a bordo dos navios que trafegam nã sua grande rede fluvial.

Anno	Importação de arroz	Obitos de Beri-beri na Capital	Obitos a bordo	TOTAL
1911	29.998 saccas	135	54	189
1912	24.179 »	80	17	97
1913	12.189 »	61	20	81
1914	5.640 »	20	2	22
1915	3.639 »	12	4	16

Anno	Importação do feijão do estrangeiro	Obitos de Beri-beri na Capital	Obitos a bordo	TOTAL
1911	77.589 saccas	135	54	189
1912	85.021 »	80	17	97
1913	64.021 »	61	20	81
1914	51.610 »	20	2	22
1915	14.687 »	12	4	16

Anno	Importação de farinha do Rio Grande	Obitos de Beri-beri na Capital	Obitos a bordo	TOTAL
1911	13.137 saccas	135	54	189
1912	5.563 »	80	17	97
1913	2.270 »	61	20	81
1914	5.211 »	20	2	22
1915	2.191 »	12	4	16

Com o krak financeiro e por motivo da guerra, os industriaes se transformaram em agricultores.

Em lugar do feijão torrado importado da Europa, (torrado para evitar o desenvolvimento do gorgulho (coleoptero Curculianideo genero Calandra) as populações, começaram a serem abastecidas de generos alimenticios frescos. O feijão deixou quasi de ser importado, o milho, cuja importação do exterior era enorme começou a ser produzido em larga escala. A farinha de mandioca foi sendo produzida *in loco* á medida das necessidades do consumo. Devo acen-tuar que as populações aborígenes alimentam-se abusiva-mente de farinha de arroz, e o arroz era um alimento basico obrigatorio dos hospitaes, quarteis e prisões.

Na minha clinica civil, durante 10 annos, na popu-lação abastada só registrei dous casos de Beri-beri, ao passo que na população pobre, na a clinica hospitalar, as minhas observações contam-se por centenas.

Era habito outr'ora fazer embarcar os beri-bericos em busca do mar como unico meio de salval-os.

Ultimamente convencido da verdade destas ideias, re-tirei do hospital diversos doentes na phase inicial da molestia e consegui cural-os na mesma cidade, pela sim-ple mudança de alimentação.

Ainda ha pouco, recebi do interior um doente atacado de Beri-beri, com phenomenos paralyticos. A marcha só lhe era possivel auxiliada por duas pessoas que o susten-tavam pelas axillas. Este doente apresentava todos os symp-tomas da uma forma grave de Beri-beri. Ausencia de re-flexos; phenomeno da cinta; dilatação do coração; ta-chicardia; anestésias cutaneas; edemas signaes bem claros de atrophia muscular. Não lhe sendo possivel embarcar, curei-o em menos de 40 dias, instituindo uma dieta rigo-rosa de accordo com as theorias expostas. Em 15 dias elle podia andar com o auxilio de uma bengala. Em mez e meio se sentia restabelecido, tendo desaparecido quasi to-dos os traços da molestia.

Devo insistir que o Beri-beri do Amazonas é perfeitamente igual ao Beri-beri que pude observar no hospício nacional do Rio de Janeiro, e se coaduna com as formas clinicas, descriptas por todos os medicos que o observaram no sul do Brazil.

As formas attenuadas são identicas ao *Segelschiffberiberi* de Nocht, as formas atrophicas e edematosas se emquadram na symptomatologia descriptas por Baelz e Kimozuke Miura no tratado de Mense e na descripção dos medicos brasileiros.

As formas galopantes são em tudo identicas ao Beri-beri fulminante descripto pelos nossos medicos na guerra do Paraguay, e por Silva Lima, Azevedo Sodré, Francisco de Castro e tantos outros.

A forma galopante, por mim observada, no hospital de Manáos reproduz em tudo a forma cardiaca observada por Scheube, no Japão.

Assim chegamos ás seguintes conclusões:

1.^o — O Beri-beri não é um syndroma, o Beri-beri é uma molestia.

2.^o — No estado actual dos nossos conhecimentos o Beri-beri, deve ser excluido do grupo das molestias infectiosas.

3.^o — O beri-beri é uma molestia causada por um metabolismo defeituoso, em consequencia de uma alimentação deficiente, pobre em vitaminas.

4.^o — O Beri-beri pode ter modalidades clinicas diferentes conforme a qualidade e a quantidade de vitaminas que faltem ao organismo e conforme condições especiaes de raça, de resistencia individual, clima e de genero de vida.

O *Segelschiffberiberi*, o Beri-beri do Japão, da Africa, do Norte e do Sul do Brazil, podem ser identificados, são expressões clinicas da mesma entidade morbida.

5.^o — Será a chimica e não a bacteriologia que poderá explicar positivamente a causa da diversidade das suas diferentes formas clinicas.

6.^o — O Beri-beri poderá ser evitado pela applicação de medidas sanitarias energicas, impedindo ás populações o uso de alimentos insufficientes e nocivos.

7.^o — As experiencias de laboratorio e as observações clinicas, demonstram á evidencia que se deve prohibir nas regiões de Beri-beri, a importação de arroz polido, como nocivo ás populações.

8.^o — A farinha de mandioca pode se tornar a causa do Beri-beri nos individuos que não usem outros cereaes ou legumes frescos na sua alimentação diaria.

9.^o — O feijão deve ser usado simultaneamente com a farinha de mandioca como preventivo do Beri-beri, contanto que não tenha sido torrado e que não esteja armazenado a longo tempo, tal como se verifica das experiencias concludentes de Schaumann e dos dados estatisticos que vos apresentei.

10.^o — O Beri-beri deve ser incluído no grupo das moléstias evitaveis, podendo em breve ser riscado no numero das calamidades que devastam alguns paizes sul americanos.

São estas, meus senhores, as ideias que trago perante vós para serem discutidas. Problema de primeira ordem para muitos paizes sul americanos, acho que deve constituir um assumpto obrigatorio para os vossos debates entregues de futuro ao cuidado das summidades que constituem a vossa sabia aggremação.

Eliminada do Brazil a febre amarella, graças ao meu grande compatriota Oswaldo Cruz, combatida a lepra, como é programma do sabio professor Kraus, reduzida, a malaria, ao minimo possivel da parte equatorial do continente, riscado o Beri-beri do quadro nosologico, poderemos transformar aquellas vastas e incultas regiões, em focos magnificos de progresso e de civilização, realizando dest'arte as prophcias de Agassiz e Humboldt.

COMUNICACIONES

Investigaciones serológicas en la lepra

DRES. A. SORDELLI Y G. FISCHER

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene
Buenos Aires

Por indicación del Profesor Kraus, iniciamos una serie de investigaciones serológicas en enfermos de lepra.

El problema tiene interés desde que no existe una uniformidad de opinión sobre el comportamiento de los sueros leprosos en las reacciones biológicas, ni tampoco existe una reacción biológica que permita la diferenciación o el diagnóstico de la lepra.

Nosotros tratamos por medio de las reacciones ya conocidas en la investigación serológica y de otras nuevas, de abrir un nuevo camino hacia el fin propuesto; los primeros resultados obtenidos, que expondremos a continuación, darán idea del estado del problema. (1).

Se verán en el siguiente orden:

- 1.º—Desviación del complemento. (Reacción Wassermann).
- 2.º—Reacción de coagulación. (Reacción Klinger y Hirschfeld).

(1) Los sueros fueron obtenidos de enfermos del Hospital Muñiz, de la Casa de Aislamiento del Rosario y de enfermos enviados al Instituto.

3.^o — Desviación del complemento con tuberculina. (Tuberculina).

4.^o — Conclusiones

1.^o *Desviación del complemento.* — Seguimos la técnica de Citron en los primeros casos y luego la de Oluf Thomsen, no habiendo encontrado ninguna diferencia en el porcentaje dado por ambas.

Técnica de Citron:

El suero inactivado durante $\frac{1}{2}$ hora a 54^0 , se emplea en cantidad de 0.2, 0.1, 0.1, 0.2 cc. distribuido en 4 tubos de ensayo; en los dos primeros tubos añadimos como antígeno la $\frac{1}{2}$ y en el 3er. tubo $\frac{1}{4}$ de la última dosis que no impide la hemólisis, de un extracto alcohólico de órgano (corazón de chanchito (1:15) 2 horas a 60^0 e hígado sifilítico 1:4 digerido en frío; ambos extractos se comportaron lo mismo). El cuarto tubo queda como tubo control. Antes de toda operación eran titulados el complemento y el antígeno.

El resultado de la reacción se leía después de 1 y $\frac{1}{2}$ hora de estar en termostato a 37^0 y se repetía después de 16 horas en heladera.

Técnica de Oluf Thomsen:

Usamos 0.1, 0.05, 0.025 y 0.1 de suero inactivado a 54^0 $\frac{1}{2}$ hora. A los 3 primeros tubos se añadía una cantidad constante de antígeno y el cuarto servía de control. A todos se añadía luego la cantidad titulada de complemento. El método es excelente y se necesitan tan sólo 0.275 cc. de suero.

El porcentaje de positivos, fuertemente positivos y negativos, es el siguiente:

	Por ciento
43 fuertemente positivos	53,20
12 positivos.....	14,70
25 negativos.....	30,90
1 inhiben.....	1,20
Total de casos 81	100,00

Podemos así decir que en los 81 sueros investigados, han dado reacción Wassermann positiva el 67.9 % y el 30.9 % negativa.

La mayor parte de los investigadores han hallado también cifras parecidas. Así encontraron Slatineanu y Danielopoulo en 21 casos de lepra tuberosa 16 positivos (76 %); Meier en 13 casos, 9 positivos (70 %); Bruck y Gessner en 7 tuberosos 5 positivos (71 %); Eliasberg en 31 casos encontró un 80 % con Wassermann positiva.

En un estudio extenso sobre «Reacciones específicas en la lepra», Babes encuentra que 8 sueros de lepra tuberosa desviaban el complemento tanto con extracto de hígado sífilítico como con otros extractos de órgano.

En contraposición a todos estos datos Jundell y Almkvist y Sandmann obtuvieron en 24 sueros de enfermos con lepra tuberosa tan sólo 8 sueros positivos o sea un 33 %.

Nuestros datos obtenidos con un número bastante crecido de casos, nos dan cifras que están de acuerdo con la mayoría de las obtenidas para la lepra tuberosa.

2.^o *Reacción de coagulación.* (Klinger y Hirschfeld) — Simultáneamente con los ensayos de la desviación del complemento, investigamos los sueros, con la reacción de coagulación para sífilis, que nos permitió abrir un nuevo camino en las investigaciones serológicas en la lepra.

Los trabajos de Klinger y Hirschfeld y sus colaboradores como también últimamente uno de Baeslack de Detroit, muestran una concordancia casi perfecta entre los resultados obtenidos por medio de la reacción Wassermann y los de la reacción de coagulación. A resultados análogos hemos llegado nosotros comparando 210 sueros, habiendo obtenido un 94 % de casos concordantes.

En lo que se refiere a la técnica de la reacción de Klinger y Hirschfeld, hemos seguido la indicada por los autores en el «Deutschen Medizinischen Wochenschrift», N.^o 32, 1914, con algunas pequeñas variantes.

Como no era posible obtener el extracto de corazón de chanchito Merck, usado por los autores, empleamos nosotros un extracto de corazón de vaca (1:10) digerido durante dos horas a 60°, y diluido luego en la forma indicada por Kl. H. $\frac{1}{40}$, $\frac{1}{80}$, $\frac{1}{160}$ $\frac{1}{320}$.

Desde los primeros casos estudiados, el resultado de la reacción de Klinger y Hirschfeld, no estuvo en concordancia con los de Wassermann.

El escaso número de reacciones de coagulación con resultado positivo, siempre en casos en que la R. W. era positiva nos hizo pensar en que fuera debida a una infección sifilítica concomitante con la lepra. Efectivamente, entre los 47 primeros casos estudiados (N.º 1 hasta 306) encontramos 41 Klinger y Hirschfeld negativos y sólo 6 positivos, pudiendo en 5 de éstos últimos comprobar por medio de la anamnesis una segura infección sifilítica. En el sexto caso, la autopsia efectuada algún tiempo después permitió comprobar una aortitis luética.

En los 34 casos estudiados posteriormente, hemos hallado 8 Klinger y Hirschfeld, con resultado positivo y 26 negativos. En 3 de ellos fué posible establecer sífilis por anamnesis más en los 5 restantes no.

Queda, sin embargo, la posibilidad de que haya existido una infección sifilítica. Además en todos los casos, excepto 2, donde la reacción Klinger es + ha sido la de Wassermann fuertemente positiva.

Sin querer sacar conclusiones generales de la investigación de sólo 81 sueros de lepra, nuestra estadística nos muestra bien que la lepra solamente, no dá la reacción de Klinger y Hirschfeld, y que en el caso de que se obtenga una reacción de coagulación positiva en un enfermo de lepra, es muy probable que sea dicha reacción debida a una infección sifilítica. Con la introducción de la reacción de coagulación en la investigación serológica de la lepra, es posible separarla del grupo de las enfermedades infecciosas caracterizadas por una reacción de Wassermann

positiva y al mismo tiempo permite el diagnóstico de sífilis concomitante con lepra.

3.^o *Desviación del complemento con tuberculina.* Ensayamos también en nuestro estudio la desviación del complemento, usando tuberculina como antígeno, que como es ya conocido, dá resultado positivo con suero de leprosos.

Técnica: La técnica seguida es análoga a la de Wassermann ya indicada, usando cinco tubos. Los cuatro primeros contienen 0.02, 0.01, 0.01 y 0.005 cc. de tuberculina bruta, y 0.2, 0.1, 0.05, 0.1 de suero de enfermo inactivado media hora a 54°, el 5.^o tubo lleva 0.2 de suero de enfermo.

Estudiamos en esta forma (suero inactivado, $\frac{1}{2}$ hora a 54°) 17 casos, encontrando en 15 de ellos una reacción fuertemente positiva, es decir, un 88 %, y un 12 % de negativos. A resultados análogos llegaron: Bauer que encontró 8 sueros positivos en 9 estudiados. Frugone encontró en 10 sueros, 8 positivos. Por el contrario, Slatineanu y Danielopoulo encontraron en 19 sueros, sólo 8 positivos.

Nuestros resultados que por sí dan un buen porcentaje tendrían solamente valor en el caso que los sueros normales o de otras enfermedades infecciosas, no dieran la desviación del complemento con tuberculina. Estudiamos simultáneamente con los sueros de leprosos, 41 sueros normales y sífilíticos, obteniendo 29 negativos y 11 positivos, es decir, un 27 % de positivos. Es indudable que en estas condiciones es imposible pensar en una aplicación de la desviación del complemento con tuberculina para el suero diagnóstico de la lepra.

Partiendo de la idea que en los sueros no leprosos, las «reaginas» no específicas que producen la desviación del complemento con tuberculina, fueran atenuadas más fácilmente por el calor que las que se encuentran en los sueros leprosos, inactivamos los sueros $\frac{1}{2}$ hora a 58°.

Además la desviación del complemento se hacía unos 10 días después de haber tomado la sangre, pues en el curso de nuestras experiencias, vimos que los sueros de lepra, daban más intensamente la reacción después de un cierto tiempo de permanencia a 4° o 5°, mientras el poder inhibidor de los sueros que aumentaba con el tiempo, desaparecía en muchos casos con el calentamiento a 58°.

Con estas pequeñas modificaciones encontramos nosotros en 52 sueros estudiados:

	Por ciento
40 positivos.....	76,9
8 negativos.....	15,4
4 inhiben.....	7,7
Total de casos 52	100,0

Estudiando simultáneamente sueros normales sífilíticos y tuberculosos encontramos en 62 casos sólo 2 positivos y 60 negativos o sea:

	Por ciento
60 negativos.....	96,7
2 positivos.....	3,3
Total de casos 62	100,0

Es evidente que, a pesar de que el porcentaje de positivos en los sueros haya disminuido, (de 88 % a 86 % en los primeros casos), esta disminución es muchísimo más marcada en los sueros no leprosos lo que nos induce a esperar, que una modificación del método permitirá anular dicho pequeño número de casos positivos sin influir mucho en el porcentaje de los leprosos.

4.º *Conclusiones.* — 1.º El porcentaje de sueros de lepra que desvían el complemento con antígenos sífilíticos o con extractos de órganos, alcanza a 67.9 %.

2.º — La reacción de coagulación de Klinger y Hirschfeld concuerda en la lepra con la reacción de Wassermann, sólo en aquellos casos donde haya sífilis concomitante.

3.^o — La desviación del complemento con tuberculina se manifiesta en un 76.9 % de sueros leprosos inactivados a 58^o, mientras en sueros no leprosos sólo en un 3.3 %.

4.^o — Dado el carácter de las cifras anotadas anteriormente a pesar de que no puedan tomarse como conclusiones definitivas por el pequeño número de casos estudiados podemos decir que:

Reacción Wassermann.....	positiva
» Klinger.....	negativa
» Tuberculina.....	positiva

conducirán al diagnóstico de *Lepra*; y que:

Reacción Wassermann.....	positiva
» Klinger.....	positiva
» Tuberculina.....	positiva

conducirán al diagnóstico de *Sífilis y Lepra*.

Considerações sobre o papel do mosquito na transmissão da lepra

DR. HENRIQUE DO BEAUREPAIRE ARAGAO

Membro da Comissão Brasileira de Prophylaxia da Lepra

Reuniu-se, no Rio de Janeiro, em fins de 1915 e principios de 1916, a Comissão Brasileira de Prophylaxia da Lepra, composta de representantes especialmente designados pelas Sociedades Medicas do Rio de Janeiro.

Entre outros assumptos discutidos nessa occasião, teve especial realce o debate sobre a transmissão da lepra por meio de arthropodes, especialmente os mosquitos, sendo a questão trazida ao campo da discussão pelo professor Adolpho Lutz e por elle sustentada com o habitual brilho e toda a competencia que possui no assumpto.

A ideia da transmissão da lepra por arthropodes, salientando-se dentre estes os mosquitos, data já de bastante tempo e tem encontrado, em todo o mundo, autores de nomeada a amparal-a. Assim para não citar sinão alguns dos seus mais illustres adeptos, mencionaremos os nomes de Leloir, Arning, Hallopeau, Blanchard, Noc, e entre nós, na America do Sul, o eminente professor Sommer e o Dr. Adolpho Lutz.

Dentre estes nomes merece muito especial menção o de Lutz porque elle, ha cerca de 30 annos, vem defen-

dendo suas ideias com todo o entusiasmo, competencia e ponderosos argumentos proprios muito solidos e originaes.

A theoria da transmissão da lepra por mosquitos tem, é certo, encontrado de parte de alguns, opposição até certo ponto natural e classica a todas as ideias novas em sciencia até mesmo perante aquellas com provas indiscutíveis, como já aconteceu com a doutrina da transmissão da malária e da febre amarella e em geral sempre que apparece a hypothese da transmissão de uma molestia por um hospedeiro intermediario. Hoje já não se concebe muito bem esse espirito de opposição, de tal modo se têm tornado numerosas as molestias que se disseminam de identica maneira, e, se o grupo de molestias produzidas por protozoarios, principalmente as devidas a certos sporozoarios, é mais vasto, convem não esquecer que actualmente se conhece a transmissão pelo mesmo modo, de bacterias como a da peste, de protistas intermediarios entre protozoarios e bacterias, como os espirochaetas, de germens invisiveis e ainda de organismos não determinados como a *Rickettsia prowazeki*, o muito provavel causador do Typhus exanthematicus, recentemente descoberto pelo Dr. Rocha Lima, e cuja transmissão pelo *Pediculus vestimenti* é indubitavel. Nem mesmo se pôde oppôr que por sua natureza puramente bacteriana, a lepra constitue um caso á parte, pois, em identicas condições, se apresenta a peste bubónica, cuja transmissão pela pulga é um facto comprovado.

E' no periodo septicemico da peste que a pulga se infecta. Tambem na lepra é por occasião dos surtos febris, quando a bacillemia é um facto facilmente demonstravel, pelo processo de Beurmann e Gougerot que, aos hematóphagos, se offerece occasião para se infectarem com os bacillos de Hansen, em maior ou menor proporção.

Assim, na occasião dos surtos febris, com bacillemia, o leproso se acha nas mesmas condições para a infecção

dos insectos sugadores que o amarellento nos primeiros dias da molestia e o pestoso que tem septicemia.

A importancia desses surtos febris na propagação da lepra é assignalada por varios autores, independentemente da ideia da transmissão por insectos, por quanto os micro-organismos da lepra, que, nestas occasiões, apparecem no sangue do doente, são os unicos que têm probabilidade de possuir virulencia, uma vez que está, á saciedade, demonstrado, por cerca de uma centena de inoculações experimentaes, que os germens normalmente existentes nos nodulos, ulcerações e em outros pontos do organismo dos leprosos, são destituídos de qualquer capacidade infectante.

Para demonstrar quão importante é o papel desses surtos febris, para facilidade da transmissão da lepra, julgamos conveniente referir aquí, embora muito ligeiramente a interessante e convincente observação, feita em Belém, no Estado do Pará, pelo nosso distincto collega, o Dr. Affonso Mac Dowell, que, por muito tempo, lá clinicou, tendo feito muito especial estudo da lepra e do mecanismo de sua transmissão.

Foi o nosso collega chamado a tratar de um doente no qual não lhe foi difficil reconhecer um caso de lepra tuberculosa, especialmente aggravada, por um quasi constante estado febril, nunca por elle tão permanentemente observado, o que muito prendeu a sua attenção. O Dr. Mac Dowell, em vista da gravidade, com que se apresentava o caso, muito particularmente chamou a attenção da familia do doente, composta de pae, mãe e 2 irmãos, para o perigo, que este apresentava. Foram por isso tomadas todas as precauções hygienicas para com o doente, não havendo porém, o menor cuidado em protegê-lo dos mosquitos, muito abundantes no local. Pois bem, apesar dos cuidados prophylacticos tomados pelo Dr. Mac Dowell, 8 mezes após ter apparecido a molestia no 1º doente, contaminou-se um dos irmãos, 10 mezes depois o 2º irmão, e finalmente, ao cabo de 2 annos tambem o pae do doente

adquiriu o mal de S. Lazaro. E' evidente que o quasi permanente estado febril do 1º doente com a muito provavel frequencia presença de germe no sangue, facilitou muito a insolita rapidêz com que o mal se propagou aos diversos membros da familia. Ora, se o sangue do leproso póde, em dadas condições, conter microbios que se julga serem virulentos, é muito provavel que, um hematóphago, picando um individuo em taes circumstancias, se infecte com bacillos da lepra e os possa ulteriormente transmittir.

A presença do bacillo de Hansen no tubo digestico de insectos sugadores, que picaram leprosos, é hoje um facto amplamente demonstrado. Entre nós mesmo, ainda ha pouco, os Dres. Emilio Gomes e Cardoso Fontes, examinando alguns mosquitos, colhidos no hospital dos Lazaros, desta cidade, tiveram occasião de encontrar no tubo digestico delles, bacillos acido-resistentes muito semelhantes ao da lepra.

E, se as pesquisas a este respeito, dão ás vezes, resultados negativos, se deve attribuir especialmente, ao facto de tentarem quasi todos os autores, fazer infectar os mosquitos, pondo-os a picar em nodulos leprosos e em dcentes não febricitantes, quando taes pesquisas deveriam ser exclusivamente conduzidas em individuos com bacillèmia comprovada. Não seguir esta regra é correr ao encontro do insuccesso.

Muito se discute a questão de saber qual o insecto que deve transmittir a lepra, sendo esse papel attribuido ora aos mosquitos, moscas, percevejos, pulgas, etc., ora aos demodex e acarianos da sarna. Geralmente acontece que cada autor se toma de sympathias por um transmissor, sem muito indagar, até que ponto são plausiveis as suas supposições, em face da epidemiologia da molestia e da biologia do vehiculador, incriminado. Uma vez tomados em considerações estes factores, se reduz, desde logo, muito o numero de transmissores da lepra. E' por isso,

que Lutz muito judiciosamente afasta todos os insectos e acarídeos ubiqüitarios, como as moscas, pulgas, percevejos, *Sarcoptes* da sarna, etc. que existem por toda a parte e, em muitos pontos, em que a lepra não se transmite, embora existindo elles.

O facto de se terem já encontrado bacillos da lepra em pulgas, percevejos e moscas, não implica serem taes insectos transmissores da molestia, do mesmo modo que um *Culex* picando um impaludado, pôde apresentar hematozoários no seu tubo digestivo e nem por isso se constitue um transmissor da malária.

O que faz suppor que os mosquitos sejam os transmissores da lepra, é o facto da molestia só se propagar aonde elles existem, tornando-se absolutamente inocua na ausencia de taes insectos. Nas ilhas Sandwich, por exemplo, a lepra só se disseminou depois que os mosquitos ahi foram introduzidos.

Argumento ainda mais palpavel a este respeito é o da não contagiosidade da lepra nas grandes cidades europeas, como Vienna, Brixellas, Londres, Berlim, Pariz e, muito especialmente nesta ultima cidade, que é seguramente a que abriga mais leprosos na Europa, em média cerca de 200 doentes das mais variadas fórmulas clinicas, em plena evolução, com secreções, ulceras e nodulos ricos de bacillos de Hansen.

Taes doentes vivem na mais absoluta carencia de medidas prophylacticas, dada a certeza, corroborada por uma longa observação, que a lepra não é contagiosa em Pariz, nem os lazarentos apresentam perigo para aquelles que os cercam. Sob este ponto de vista, o accordo entre os especialistas é o mais completo.

Ainda não ha muito, Jeanselme, assignalando o perigo da presença de tantos leprosos em Pariz, confessava que, no emtanto, ainda não se conhecia um só caso de propagação do mal nessa cidade. A mesma opinião ouviu o nosso collega professor Rabello por parte de Brocq e

Darier, e do mesmo modo se expressam todos os mais.

Pesquisando a causa da não transmissibilidade da lepra em Pariz e nas grandes cidades europeas verifica-se que nellas praticamente faltam os mosquitos dentre os arthropodes, aos quaes se attribue a propagação do mal.

Sabem todos que si de um modo geral os mosquitos ainda são encontrados em Pariz e nas grandes cidades, sempre elles ahi existem em tão pequeno numero que quasi passam despercebidos, não sendo lá empregados cortinados nem telas de arame para protecção contra os seus maleficios, como em outros logares. Ainda mais, dentro dessas cidades é absolutamente raro o encontro de culicidios nas casas, e, quando elles ahi excepcionalmente apparecem, o facto ocorre em surtos esporadicos em limitados districtos, como já tem sido mencionado. E' claro que, desta fórma, não se realizam absolutamente os requisitos precisos á transmissão de uma molestia como a lepra, que parece necessitar de condições muito especiaes para transmissão do germe (*bacillemia*, etc.). E' muito pouco provavel que, existindo poucos mosquitos não tenham elles grande probabilidade de picar um leproso e, mesmo que o façam, não o encontrem em periodo febril, estando, portanto, o doente completamente inocuo sob o ponto de vista da transmissão da molestia.

Facto analogo ocorre no Rio de Janeiro em relação á malária. Na zona propriamente urbana, mais central da cidade do Rio de Janeiro, se podem sempre encontrar em pontos apropriados, larvas de anophélinas, geralmente *Celia argirotarsis*, e muito raramente se pôde apanhar numa habitação um ou outro exemplar adulto dessa especie.

Por outro lado, no Rio de Janeiro, acorrem todos os annos alguns milhares de impaludados de diversas zonas do paiz, que ahi se vem tratar; estes doentes são portadores das mais variadas fórmas da molestia, e, em grande numero se apresentam em optimas condições para infectar os mosquitos; pois bem, apezar da existencia de condi-

ções apparentemente tão favoraveis os casos de impaludismo naturalmente adquiridos no centro da cidade do Rio de Janeiro, permanecem absolutamente exceptionaes e como raridade são mencionados na literatura medica.

A explicação do facto está em que os mosquitos transmissores no Rio, como os que existem em Pariz, não sendo extremamente abundantes, só excepcionalmente encontram os doentes que lhes convenham e mesmo que isso aconteça, é provavel ainda que o mosquito não se infecte, porque, a julgar pelo que occorre na malaria, pelas experiencias entre nós feitas, é necessario fazer picar muitas dezenas de anophelinas para que uma ou outra se infecte. Si com o impaludismo as cousas se passam deste modo, com mais forte razão com a lepra, ainda mais difficil será a realização das condições optimas de successo.

A nosso ver, devido a essa falta de concurrencia de condições necessarias, é que a transmissão da lepra não se dá em Pariz, e outras grandes cidades europeas, assim como a do impaludismo é absolutamente excepcional no Rio de Janeiro, na zona central da cidade, muito embora a ella venham ter centenas de impaludados e de todo não faltem os transmissores.

Assim pois, o leproso, esse ente justamente temido e recebido com terror e repulsa por toda a parte, na Capital franceza, se torna absolutamente inocuo; póde viver nos hospitaes, nas casas, nas pensões, em plena liberdade, na mais ampla promiscuidade nas melhores condições, portanto, para transmitir o mal, e, comtudo, tal não succede. Nenhum cuidado tomam para não infectar os que os rodeiam, nem estes contra elles se precavêm, tal a certeza que têm da inexistencia do perigo.

Em Pariz o uso das roupas e objectos dos leprosos, o contacto constante e a cohabitação com os doentes de lepra nenhum perigo offerece. Assim, toda a epidemiologia da lepra, secularmente estabelecida, cabe, de chofre, por terra ás margens do Senna.

Tambem entre nós, antes que as telas de arame houvessem demonstrado que o doente de febre amarella, por ellas protegido contra os mosquitos, se tornava absolutamente inocuo, já se havia observado que, em Petropolis, não só a febre amarella não se propagava como, por milagre, o vomito preto, as dejecções, as roupas e tudo o mais que proviesse do doente, deixavam de ser contaminantes, ao contrario, do que occurria aqui no Rio, segundo a crença da epoca.

A citação destes factos mostra quão pouco valiosas são as observações de contagio da lepra em lugares, onde existem mosquitos, do mesmo modo que nenhum valor têm os suppostos casos de contagio da febre amarella, em tempos já citados, quando a presença dos *stegomyias* não podia ser de todo afastada. Com a lepra parece que vae succeder o que se deu com a febre amarella; afastados os mosquitos, desaparece o chamado contagio.

A proposito do contagio da lepra, merece aqui referencia o que actualmente se pensa sobre o assumpto, pois, ao contrario do que antigamente se acreditava, hoje está estabelecido que elle se faz com difficuldade, e tão somente após prolongado contacto, permanente cohabitação e mercê de condições precarias de hygiene. De facto, a lepra, não se transmite facilmente, mas se fossem necessarias as condições acima citadas, e, se ellas fossem bastante, a molestia se propagaria em Pariz, onde taes condições são facilmente preenchidas e, no emtanto, isso não se dá.

Por outro lado, se taes condições são de facto as necessarias e imprescindiveis para que o leproso contamine, como explicar esses casos de lepra, de que nós todos temos noticia de alguns, e que se manifestam em pessoas, que nunca tiveram contacto e nem mesmo viram um doente do mal de S. Lazaro, e em cuja familia nenhum antecedente da molestia existe?

O Dr. Lutz tem, a este respeito, uma interessante

observação de uma moça allemã, que, vindo do seu paiz, onde só ha um fóco de lepra (Memel), para S. Paulo, apresentou-se no fim de algum tempo contaminada pela molestia, sem que nunca tivesse entrado em contacto com um leproso. Indagações cuidadosas ulteriormente feitas, demonstraram que os fundos da casa, por ella habitada, confinavam com os de outra, onde morava um leproso.

Este caso de transmissão da lepra, apresenta as mais estreitas analogias com aquelles, tão nossos conhecidos, em que a molestia passava de uma casa para outra, com que se limitava pelos fundos, ou então pullava de um lado da rua para o opposto ou de uma habitação para outra, situada á certa distancia no mesmo quarteirão.

Cabe aqui assignalar a frequencia do apparecimento das primeiras lesões leprosas, a mocula ou cancro leproso, nas partes do corpo mais expostas á picada dos mosquitos, como o rosto, os pés e a perna, e o antebraço.

Outro argumento de grande valor, a favor das relações dos mosquitos com a lepra, está na superposição entre a distribuição geographica dos mosquitos e a dispersão da lepra.

Paizes de lepra, são paizes de mosquitos, já o disse Blanchard.

Os mosquitos são encontrados em todas as regiões do globo desde as tropicaes até as arcticas e mesmo nestas, embora somente se desenvolvam nos mezes de verão, ás vezes ahi se tornam verdadeira praga.

Nansen, descrevendo a sua expedição, a Groenlandia, se queixa dos soffrimentos causados pelos mosquitos, e a expedição arctica allemã tambem muito soffreu dos ataques de grandes bandos desses insectos. Nós mesmos, tivemos occasião de observar nos arredores de Munich, a 600 metros acima do nivel do mar, fócos de larvas abundantissimos, e podemos attestar que lá, nos bosques, durante os mezes de verão, sé, é, muitas vezes, bastante perseguido pelos mosquitos.

Nas cidades européas, actualmente taes insectos praticamente não existem, mas não repugna admitir, que fossem abundantes nos tempos, em que não havia distribuição de agua potavel, sendo este liquido guardado nas casas, em recipientes diversos, e, na epoca, em que as aguas servidas eram lançadas em vallas nas ruas, em fossas e os poços existiam por toda a parte, dahi a facil propagação da lepra, na europa, nos tempos medievais, ao contrario do que hoje ocorre.

A falta de hygiene, em que todos viviam nesses tempos, por si só não explica a disseminação da molestia, porque, se a propagação da lepra, estivesse somente ligada a essa condição, tenderia a diminuir nas cidades, em que as condições hygienicas fossem melhoradas, como no Rio e em São Paulo, occorrendo justamente o contrario, segundo a opinião geral. Tambem na ilha do Vianna na bahia do Rio de Janeiro, pertencente á firma Lage, que lá tem suas officinas e estaleiros, apesar de condições de hygiene as mais perfeitas possiveis, grassava a febre amarella que de lá só desaparecei com a prophylaxia culicidiana. A analogia tambem neste caso não falha.

Quanto á especie culicidiana transmissora do mal, pensa o Dr. Lutz, que, com mais razão, se deve incriminar o *Culex fatigans* ou *quinquefasciatus*, segundo querem os americanos, e o seu correspondente o *pipiens*, vindo em segundo plano o *Stegomyia calopus*, de distribuição mais restricta do que aquellas especies, não sendo impossivel que outras especies transmittam a lepra em maior ou menor proporção, sendo mesmo essa a regra nos casos de transmissão de molestias por insectos (transmissão de filaria, malaria, trypanosomiasis, etc.).

Taes são as considerações, que desejavamos apresentar a respeito da transmissão da lepra pelos mosquitos, dos arthropodes aquelles que julgamos em melhores condições para exercerem a propagação do mal, e aquelles, cuja au-

sencia ou grande raridade coincide com a não transmissibilidade do mal.

Os demais insectos, que até agora têm sidó incriminados, como, por exemplo, as pulgas, percevejos, piolhos, moscas, etc., existindo por toda a parte e em certos pontos como, por exemplo, em Pariz, e outras grandes cidades, em que a lepra não se transmite, si fossem transmissores, deveriam provocar a irrupção da molestia nesses logares.

Ao que acabamos de dizer, se pôde objectar que, embora até certo ponto presumível o papel dos insectos na transmissão da lepra, não ha experiencias comprovando a realidade do facto, como se fizeram para a malária e especialmente para a febre amarella, em que houve até um abuso do direito da experimentação *in anima nobile*.

Devemos, porém, lembrar, que, o que foi facil no caso do impaludismo e facillimo na febre amarella, molestias agudas de pequeno periodo de incubação, no caso da lepra apresenta difficuldades quasi intransponiveis. De facto, mesmo que tivessemos á nossa disposição alguns individuos de bôa vontade, que se quizessem prestar a taes experiencias, ellas ainda seriam de um successo muito duvidoso, tratando-se de uma molestia de periodo de incubação muito variavel, até de annos, de uma marcha muito insidiosa, o que nós obrigaria, se quizessemos realizar taes experimentações, a segregar aos nossos homens em experiencia do resto do mundo, em um isolamento prolongado que muito teria da mais intoleravel reclusão.

Não havendo ainda probabilidades de um successo de experiencias em animaes, todas as tentativas nesse sentido, seriam baldadas e teriamos que cruzar os braços perante as difficuldades irremoviveis.

Em presença de taes factos, julgamos que, o mais acertado, ao em vez de cahirmos em desanimo, seria orientarmos a prophylaxia da lepra, no sentido de collocar os doentes ao abrigo da picada dos insectos, uma vez, que uma

forte corrente, constituída por scientistas de grande merito, é de opinião que os hematophagos, especialmente os mosquitos, são os innoculadores do mal.

Teriamos assim o processo da verificação da theoria, culicidiaria da lepra pelo resultado das medidas prophylacticas, tomadas nesse sentido. Lembranos aqui se tivesse seguido esta orientação, quando Finlay com tão acertados argumentos procurava demonstrar a transmissão da febre amarella pelos mosquitos, seguramente se teria chegado mais rapidamente á conclusão da theoria culicidiana. A febre amarella, não se haveriam perdido tantos annos á espera das experiencias da Havana, e á custa do sacrificio de não poucas dezenas de milhares de vida em todo o mundo. Felizmente para a lepra, já se nota tendencia a se seguir um rumo differente na orientação das futuras prophylaxias, collocando a luta contra os insectos no rôl das medidas geraes. (isolamento, desinfeccão, etc.), empenhados no combate á molestia.

Assim entre nós acabam de aconselhar um tal procedimento o eminente e notavel hygienista brasileiro que é o Dr. Emilio Ribas, encarregado pelo Governo do Estado de São Paulo, do estudo da lepra e de sua prophylaxia, e tambem essa é a ideia dominante a ser acceita na Comissão Brasileira de Prophylaxia da Lepra. E' este a nosso ver o unico modo racional e scientifico de encarar o magno e importantissimo problema da prophylaxia da lepra.

Trabalhos da Comissão da Lepra do Brazil

DR. O. D'UTRA E SILVA

Membro da Comissão da Lepra no Brazil

Depois de assignalar que a questão da lepra tem sido assumpto de cogitações dos scientistas e poderes publicos do Brazil, citando entre os leprologos, Lutz e Julliano Moreira, e entre os hygienistas Oswaldo Cruz e Ribas, evidencia a defficiencia das medidas tomadas e a permanencia das primitivas necessidades.

Não havendo sido convertidos em lei os meios até então lembrados, o augmento da lepra é apreciavel em certos pontos do paiz.

Historia a origem da Comissão brasileira de prophylaxia da lepra, referindo os nomes dos seus membros, esclarecendo com minucia os fins a que estava destinada.

Lembra a proposta do Prof. Moreira, de estabelecer antes de todo a estatistica, e a distribuição dos leprosos no paiz, pedindo a nomeação de uma sub-comissão especial, que depois foi constituida pelo illustre demographista Sampaio Vianna, auxiliado pelo Dr. Pinto e Guedes de Mello.

Relata a subdivisão em sub-comissões as quaes foram distribuidos os seguintes themas:

Lepra e casamento.
Transmissibilidade da lepra.
Prophilaxia da lepra.
Lepra e proffissões.
Lepra e inmigração.
Lepra e domicilio.
Lepra e isolamento.

Haveria ainda um relatorio final, do qual serian encarregados os Prof. Moreira e Terra que teria por fim indicar ao Governo as bases e medidas efficazes pelas quaes deveriam ser redigidas as leis e regulamento tendente a um combate efficiente do mal.

Passa em seguida a referir as providencias dadas pela sub-commissão da estatistica, entre as quaes realça o valor e os vantagens do questionario distribuidos a todos os medicos do paiz, e que passa a lêr:

Prezado Collega:

Por iniciativa da Associação Medico Cirurgica do Rio de Janeiro foi constituida, nesta Capital, uma Comissão de Prophylaxia da Lepra, composta de representantes de todas as associações medico scientificas, se propondo elaborar um projecto de organização da luta anti-leprosa para submeter ao Congresso Federal, com o fim de se obter a decretação de medidas legislativas de prevenção contra o nefasto flagello, que se vae estendendo progressivamente pela carencia de medidas prophylacticas scientificas e racionais que possam deter a sua marcha invasora.

Para se operar, entretanto, com firmeza e discernimento, importa, antes de tudo, colligir a estatistica dos leprosos existentes nos Estados do Brazil e, se possivel, em cada uma de suas cidades e localidades.

Por essa razão, a Comissão resolveu dirigir um appello patriotico a todos os medicos brasileiros, solicitando-lhes a fineza de uma resposta prompta ao questionario junto.

Confiando em que V. S. não deixará de acudir pressurosamente ao humanitario empenho da Commissão de Prophylaxia da Lepra, confessamo-nos, de V. S., com toda a estima e consideração.

Att. Adm. e Collegas obrigados.

Pela Commissão:

Fernando Terra. — Juliano Moreira.

Rio de Janeiro. Fevereiro de 1916.

Nota — A resposta deverá ser enviada, na primeira occasião que se offerecer, ao Secretario Dr. Paulo Silva Araujo, Rua Primeiro de Março, 13. Rio de Janeiro.

COMMISSÃO DE PROPHYLAXIA DA LEPRÁ

QUESTIONARIO

(Declarações confidenciaes) (*)

Trata V. S. actualmente (nos ultimos seis mezes) de algum doente de lepra?.....
*Tem conhecimento da existencia de algum caso, na cidade em que habita ou em qual-
quer outra localidade?*.....
Em ambas as hypotheses, e para cada caso, queira responder ds seguintes perguntas:
Residencia do doente — rua e numero?.....
E' habitação collectiva ou particular?.....
Sexo do doente?.....
Idade?.....
Nacionalidade?.....
Naturalidade?.....
Côr?.....
Estado civil?.....
Profissão?..... *onde a exerceu?*.....
Qual o tempo de residencia do doente na cidade em que habita?.....
Residencias anteriores?.....
Ha quanto tempo apresenta os primeiros symptomat da molestia?.....
Que cidade habitava quando appareceram esses symptomat?.....
Existen outros casos de lepra na familia?.....
São elles entre ascendentes, descendentes ou collaterales do doente?.....
Convive o doente com leprosos?.....
Frequentou casas onde existiam leprosos?.....

(*) Finda a apuração serão incineradas todas as respostas confidenciaes dadas a este questionario.

1.^o — O problema das profissões compatíveis com os individuos atacados de lepra acha-se intimamente ligado ao da etiopathogenia desta doença.

2.^o — Admittida, embora, pela maioria dos que lhe têm dedicado os mais acurados estudos a sua contagiosidade (attribuida ao bacillo de Hansen e encontrado em quasi todos os casos), patenteia-se ainda completa ignorancia relativamente aos meios pelos quaes esta se effectua e que tanto podem ser directos (individuo para individuo) como indirectos (picada de mosquitos e outros insectos sugadores, ar atmosferico, utensilios, artefactos, etc.).

3.^o — Adeptos da contagiosidade da lepra e conhecedores desta doença, pensamos que, apologistas que somos do isolamento em colonias, até melhores aquisições naquelle sentido, todas as profissões e industrias podem ser exercidas por leprosos, porém, tão somente para leprosos.

O Dr. Emilio Gomes, um dos relatores, apresentou separado, outras conclusões:

1.^o — A aposentadoria obrigatoria para todos os empregados publicos leprosos.

2.^o — Destituil-os de todas as funções commerciaes.

3.^o — Prohibir que o leproso exerça qualquer outra função, que o ponha em contacto com o resto da communhão.

4.^o — Aproveitar toda a sua actividade, quando possível, para os outros leprosos com que conviverem ou estiverem em relação.

Concluindo que sendo adepto da transmissão por insecto alado, deve-se orientar neste sentido a prophylaxia sobretudo nos periodos febris.

Deixou de referir as conclusões das memorias do Prof. Lutz sobre a transmissibilidade e a prophylaxia bem como sobre a memoria do Dr. Aragão sobre «O papel dos mosquitos na transmissão da lepra», porque as suas idéas

se acham minuciosamente analysadas na memoria já apresentada.

As idéas contidas nestas contribuições foram muito discutidas pelos membros da Commissão, constituindo assumpto para uma detallhada memoria do Dr. Valverde em opposição a estas idéas.

Por falta de tempo referio apesar dos relatorios não cotarem todos entregues á Commissão para que a idéa geral e que não deixando de lado as medidas decorrentes da possibilidade da transmissão da lepra pelos insectos e artropodes, se deve ainda fazer o isolamento, nos leprosarios ou domicilios, vigilancia medica, etc., em fim, adoptar as medidas já demasiadas conhecidas e tão benéficos resultados deram no estrangeiro.

Necesidad de una Liga Centro-Sudamericana para la formación de un gran Instituto Anti-leproso y de sus clínicas

DR. ZANOTTI CAVAZZONI

(Paraguay)

Ilustrados colegas:

El deseo de conocerlos personalmente y de aprender cuanto se refiere a los más grandes problemas que interesan al género humano y cuya solución etiológica, profiláctica, y terapéutica constituye nuestra idea fija... nuestra última y suprema aspiración, me indujeron a aceptar la honrosísima invitación de concurrir y participar a esta conferencia, agradeciéndolo desde ya a los sabios Profesores Kraus y Sommer.

Admiro los adelantos que en este centro de estudios, ha experimentado la parte más importante de la medicina (la microbiología) y sea gloria para siempre a los hombres que con perspicacia profunda, actividad y valor han concurrido y concurren a su realización.

La República Argentina justamente puede enorgullecerse de haber formado y poseer a la par del Brasil, el más grande Instituto Bacteriológico de América y de ser maestra de las naciones hermanas en el cumplimiento del deber más sagrado para un gobierno, el de velar por la

salud pública, supremo bien del pueblo, fuente única inextinguible de grandeza y libertad.

Yo vengo entre Vds., honorables colegas, no para comunicaros nuevos descubrimientos (mi preparación y el medio en el cual actúo no dan para eso), si bien para exponeros la necesidad de una Liga Centro-Sudamericana para la formación de un gran Instituto Anti-leproso, y de sus clínicas. Idea que ya expuse, por intermedio de mi distinguido y querido colega Dr. Migone, al segundo Congreso Panamericano y que fué aceptada y pasada a la orden del día encargándose de ella el delegado de Cuba, Dr. Guiterás, miembro de la Comisión de Proposiciones y es para su realización que vengo hoy a pedir vuestra importante y filantrópica colaboración.

De la notable relación que los distinguidos colegas profesores Sommer y Kraus y Dr. Migone han hecho sobre el estado científico actual de la lepra y de las importantes comunicaciones de los ilustrados colegas del Brasil, Doctores Aragao y D'Utra Silva, se desprende que para llegar a la solución del problema etiológico, profiláctico y terapéutico de la enfermedad, es necesario repasar detenidamente los innumerables trabajos ya hechos, continuarlos y profundizarlos más con el concurso de los que se dedican a la microbiología e higiene y con el de aquellos que se especializan en el estudio clínico del mal, porque, señores colegas, sabemos cómo los estudios clínicos y de laboratorio se completan entre sí.

Para ello se necesita el concurso de todos vosotros, hombres sabios, y del de los gobiernos de las naciones Sud y Centro Americanas; solamente así podrá constituirse en realidad lo que es hoy un ideal de cada uno de nosotros.

Voy a permitirme ocupar vuestra atención con una referencia que trataré de hacer breve sobre las bases y condiciones generales que en mi concepto juzgo adecuadas para ese fin y que someto a vuestra consideración.

Como he dicho, se trata de la formación de un gran Instituto Internacional con sus respectivas clínicas para el estudio y curación de la lepra.

Para ello sería ante todo necesario la inversión de capitales de alguna consideración que solamente podrían reunirse, recurriendo a todos los países que formen parte de la Liga.

La reunión de dichos capitales constituiría, naturalmente, un gravámen para los habitantes, pero bastante ínfimo, por cierto, puesto que sería suficiente que el primer año éste se reduzca a \$ 0.10 o/s, máximo por cada habitante y en los años sucesivos \$ 0.04 o/s más o menos.

Contando con la adhesión de todos los países del Centro y Sud América, podría en esta forma reunirse en el primer año un capital de 35.000.000 de francos más o menos que sería suficiente para la fundación e instalaciones del Instituto y Clínicas Anti-leprosas. Con las contribuciones de los años sucesivos que producirían más o menos 14.000.000 de francos, se podrán sufragar los gastos de sostenimiento.

Para ponerse éste en práctica, cada nación signataria, nombrará uno o más representantes con facultades de constituir una Comisión Directiva Central, a cuyo cargo quedará el Establecimiento. Además, tendrá lugar anualmente una conferencia internacional sobre la lepra en el lugar que se designase.

Los gobiernos de dichos países, se comprometerán, también, a hacer cumplir las resoluciones que la Comisión Directiva Central juzgara conveniente dictar sobre la profilaxia, higiene y terapéutica de la enfermedad.

Todos los enfermos que a juicio de las comisiones seccionales de cada estado sean curables, serán atendidos gratuitamente en las Clínicas del establecimiento y los incurables quedarán a cargo de los gobiernos respectivos.

Si esta proyectada unión científica, moral y financiera, llegara a ser un hecho, constituiría para la Humanidad

una garantía y en breve tiempo se palparía ya considerable éxito.

Este instituto una vez resuelto el problema de la lepra, pasaría al estudio de otras enfermedades tropicales y subtropicales.

Me cabe la honda satisfacción de participar a los honorables colegas que el gobierno de la República del Paraguay, se adhiere desde ya al proyecto según exteriorización del Excmo. Ministro de Relaciones Exteriores, Señor Manuel Gondra, y hago un llamado a vuestros sentimientos humanitarios para que cada uno de vosotros trate de conseguir del gobierno de sus respectivos países, igual adhesión; poniéndoles en realce el peligro ya de por sí tan conocido de esa horrible enfermedad cuyo origen se pierde en la noche de los tiempos, hasta en el del género humano tal vez.

Ha sido por largos períodos el flagelo del género humano; intervalos suelen sucederse para volver a hacer su reaparición recrudecida. Hoy nos encontramos desgraciadamente en uno de estos últimos períodos y en carácter grave por cierto, por el aumento del número de enfermos y por la aparición de nuevos focos que pueden preparar el desarrollo de la enfermedad como en los más remotos tiempos.

Es a vosotros a quienes toca tratar de evitar al mundo el extenderse de la lepra y hago un llamado a vuestros sentimientos humanitarios, honorables colegas, para que nos pongamos de acuerdo al respecto.

Paso ahora a someter a vuestra aprobación, la siguiente orden del día:

La «Sociedad Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología», en su primera conferencia resolvió invitar a los gobiernos de Centro y Sud América para que concurran en la formación de un «Instituto internacional y sus Clínicas para el estudio y cura de la lepra».

1.^o — Queda a cargo de una Comisión Internacional

la elección del lugar que crea más conveniente para la instalación del Instituto y el gobierno cuyo país fuese asignado para el objeto, se obliga a ceder gratuitamente el área de tierra necesaria, liberando al Instituto de todo impuesto, siendo de su cargo las medidas de seguridad que fuesen necesarias.

2.^o— Para sufragar los gastos que demanden la construcción, instalación y manutención del establecimiento y sus anexos, cada nación signataria contribuirá con una suma de dinero en relación a los habitantes, cuyo máximo se fija para el primer año en \$ 0.10 o.s por cada habitante, y en los subsiguientes en \$ 0.04 o.s, pudiendo variar la última según las necesidades.

3.^o— Cada gobierno nombrará uno o mas representantes y éstos designarán de su seno a las personas que deben constituir la Comisión Directiva Central y seccionales respectivas.

4.^o— Cada uno de los países contratantes se obliga a hacer efectivas las resoluciones sobre profilaxis, higiene y terapéutica que emanen de la Comisión Directiva Central.

5.^o— Cada gobierno tendrá derecho a la hospitalidad gratuita de los enfermos que la Comisión Seccional juzgue curables.

6.^o— Queda a cargo de la Comisión Internacional, dictar las reglamentaciones internas del Establecimiento con cargo de someterlas a la aprobación de las partes contratantes, dentro de un determinado plazo.

DISCUSIÓN SOBRE LA LEPROA:

El Doctor *Migone* resume el trabajo leído sobre el tema de «Lepra» y dice que las experiencias sobre la trasmisibilidad de la lepra, aún no han resuelto el punto y que éste debe ser el principal objetivo de los hombres que se ocupan de microbiología: propone para esto que se constituyan laboratorios en los puntos o provincias en donde la enfermedad es más común. Esto es para la microbiología. Para la higiene pide se adopte las medidas indicadas en el proyecto de ley presentado por el Dr. Malbrán, a las cámaras de esta nación, que cree ser el que más se puede aplicar en estos países.

El Dr. *Malbrán*, expone a la Asamblea, la acción del Congreso Nacional en lo que se refiere al estudio y aplicación de leyes para la profilaxia de la lepra en la República.

El Dr. *Bergés* hace moción para que se constituya una comisión formada por los diversos relatores que han presentado trabajos sobre Lepra y aquella formule un plan de profilaxia que sería sometido a la consideración de la asamblea.

Dr. *Zanotti Cavazoni*.—Refiriéndose a las importantes relaciones sobre Lepra de los profesores Sommer, Kraus y doctores Migone, Sordelli y Fischer, Aragão, D'Utra Silva, deduce la necesidad de volver a estudiar el problema de la Lepra y para el efecto propone el siguiente orden del día:

«La Sociedad Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología, en su primera conferencia resolvió invitar a los gobiernos del Centro y Sud América para que concurren en la formación de un Instituto Internacional y sus Clínicas para el estudio y cura de la Lepra.

1.º Queda a cargo de una comisión internacional la elección del lugar que crea más conveniente para la instalación del Instituto y el gobierno cuyo país fuere asignado para el objeto se obliga a ceder gratuitamente el area de tierra necesario, liberando el Instituto de todo impuesto, siendo de su cargo las medidas de seguridad que fuesen necesarias.

2.º Para sufragar los gastos que demanden la construcción, instalación y manutención del establecimiento y sus anexos, cada nación signataria contribuirá con una suma de dinero en relación a los habitantes, cuyo máximo se fija para el primer año en \$ 0.10 oro sellado por cada habitante y en los siguientes años \$ 0.04 oro sellado.

3.º Cada gobierno nombrará uno o más representantes y éstos designarán de su seno a las personas que deben constituir la comisión directiva central y seccionales respectivas.

4.º Cada uno de los países contratantes se obliga a hacer efectivas las resoluciones sobre profilaxia, higiene y terapéutica que emanen de la comisión central.

5.º Cada gobierno tiene derecho a la hospitalidad gratuita de los enfermos que la comisión seccional juzgue curables.

6.º Queda a cargo de la comisión internacional dictar las reglamentaciones internas del establecimiento, con cargo de someterlas a la aprobación de las partes contratantes dentro de un determinado plazo.

El gobierno del Paraguay se adhiere desde ya al proyecto.

El Dr. *Kraus*, propone el nombramiento de una Comisión Internacional, formada por los miembros de la Asociación, para el estudio de la lepra. Votada la moción, es aprobada.

El suero anticarbuncloso

Parte experimental.

R. KRAUS Y P. BELTRAMI

(Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene)
Buenos Aires

Marchoux (1) y Sclavo (2), fueron los primeros que se ocuparon del problema de la preparación de un suero anticarbuncloso específico, y en el año 1895, publicaron ambos autores su trabajo fundamental, que fué el punto de partida de los estudios de Méndez, Sobernheim, Detre, Carini, Bail, Schubert, Ascoli, Rickmann y Joseph, J. N. Nicola y otros.

A Sclavo (3) y Méndez (4), debemos agradecer el empleo del suero anticarbuncloso en los enfermos.

Una gran cantidad de autores se ocuparon más tarde del mecanismo de la infección carbunclosa y la acción del respectivo suero; mencionaremos a Preisz, y Gruber y Futaki, quienes estudiaron el conocido fenómeno del encapsulamiento del bacilo, y a A. Ascoli, el cual ha basado en estas investigaciones su teoría antiblástica.

O. Bail aplicó luego sus estudios *sobre agresinas* al mecanismo de la infección carbunclosa.

Y a pesar de 20 años de investigaciones en este terreno, debemos reconocer que aún no se ha llegado a la

completa resolución del problema de la medición del suero, de su acción, ni del mecanismo de la infección carbunclosa, como tampoco de otros problemas a éstos relacionados estando ellos aún en discusión.

Los problemas de la vacunación y terapia del carbunco, y especialmente los de la medición y empleo del suero, tienen para la República Argentina, una importancia muy especial, pues, como es sabido, pertenece el carbunco del hombre y de los animales a las enfermedades endémicas del país.

Y es por eso, que hace casi dos años, que, con el Dr. Beltrami, nos dedicamos al estudio de esta enfermedad, dando cuenta en este acto de los resultados de nuestras investigaciones.

El estado a que había llegado la determinación del valor del suero anticarbuncloso, precisaremos con las palabras de A. Ascoli,* (5), quién dice: «No faltan ensayos para medir en animales de experiencia el valor del suero anticarbuncloso. Hasta hoy, sin embargo, no se ha resuelto el problema. Por lo menos, no poseemos método alguno aceptable, para una determinación cuantitativa exacta de las sustancias protectoras contenidas en el suero anticarbuncloso. Sin embargo, depende el empleo práctico y la base experimental de todo suero curativo, en gran parte de la posibilidad de medir su valor en los animales de laboratorio».

Y también Schubert (6) termina su trabajo efectuado en el Instituto de Ehrlich con las palabras: «... falta la relación entre el tratamiento previo de conejos y cobayos con suero anticarbuncloso y curso de la infección con carbunco virulento; no parece posible una medición cuantitativa exacta del suero anticarbuncloso en lo que a sus sustancias protectoras se refiere».

Sobernheim (7), dice en su trabajo lo siguiente: «que el comportamiento extraordinariamente inseguro de los pe-

queños animales de laboratorio, produce grandes dificultades para la medición exacta del suero anticarbuncloso».

Medición de Ascoli.

Un adelanto en este tan discutido problema, es el trabajo citado de A. Ascoli, aparecido en el año 1906, el que trata ante todo la causa de las contradicciones en la literatura y precisa exactamente los factores de que depende una exacta medición del suero anticarbuncloso.

Como una de las condiciones más importantes para la exacta medición, menciona Ascoli la elección del animal. Cobayos y conejos fueron ya empleados por Marchoux y Sclavo, sin haberse obtenido resultados acordes.

Ascoli empleó al principio conejos de 1.000 a 1.500 gramos y llegó a la conclusión que no le era posible conseguir una medición del suero en conejos. Por ese motivo eligió para sus experiencias, cobayos de 260 a 550 gramos.

Un rol muy importante juega *la virulencia* del tipo a emplearse. Ascoli no pudo conseguir una inmunidad pasiva contra *gérmenes virulentos*. Este factor es, según Ascoli, el responsable de la diferencia de resultados obtenidos por los autores.

Sclavo empleó la vacuna Pasteur para la medición; Schubert, en el Instituto de Ehrlich hizo uso de un tipo virulento, lo mismo que Ascoli, quien obtuvo igualmente resultados negativos con cultivos virulentos. Según Ascoli, se puede conseguir con relativa constancia una inmunización pasiva de cobayos solamente contra *gérmenes de determinada escasa virulencia, como la vacuna de Pasteur*.

Ascoli no empleó la vacuna Pasteur, sino un cultivo atenuado que, según su modo de pensar, mantiene su virulencia con más constancia que dicha vacuna.

Hace la medición inyectando el suero por vía intrapleural, y 24 horas más tarde, el cultivo por vía subcutánea. Cuando se tiene un tipo de virulencia constante y conocido, se puede, como lo comunica Ascoli, hacer una titulación del suero anticarbuncloso y determinar el valor de diversos sueros por comparación.

Los extensos protocolos que Ascoli acompaña a su trabajo, hacen pensar que haya conseguido perfeccionar un método exacto de medición del suero anticarbuncloso.

Medición propia.

Suero de mula y burro inmunizado

Cuando abordamos el estudio de este importante problema, tomamos como animal de experiencia el conejo, debido a ser su sensibilidad para el carbunclo inferior a la del cobayo.

Los resultados contradictorios que obtuvieron los autores, entre ellos Ascoli, nos hizo sospechar que no debía hacerse responsable a la especie de animal empleado, sino a su *edad y peso*.

En trabajos anteriores pudo encontrar Kraus que cobayos jóvenes de 150 gramos son más apropiados para la medición del suero anticolérico que los adultos de 250 gramos. Por este motivo, experimentamos nosotros en conejos muy jóvenes, de 600 a 800 gramos de peso. Otro factor que nos pareció de importancia y sobre el que ya Ascoli había llamado la atención, fué la *virulencia y su dosificación*. Ascoli no consiguió, con un cultivo muy virulento, medir un suero en cobayos. Nosotros veremos que, empleando conejos jóvenes, es posible hacer una medición también con cultivos muy virulentos que deben ser exactamente dosados.

Nuestras experiencias eran ante todo destinadas a determinar primero, *si era posible efectuar una medición del suero anticarbuncloso*, y segundo, *qué animal era el que producía el mejor suero anticarbuncloso*.

Como nosotros encontráramos, en las primeras experiencias de orientación, que los conejos jóvenes daban un resultado más constante que los viejos y cobayos, efectuamos todos los experimentos con los primeros.

Ascoli aborda ya en los límites de sus investigaciones, este problema y cree, que el burro es el mejor productor de suero anticarbuncloso.

Nosotros hicimos experiencias en diversas especies de animales: en bovinos, equinos, ovinos y mulares.

Los animales fueron inyectados ante todo, una o dos veces con vacuna Pasteur para producir una inmunidad fundamental, y luego inmunizados con dosis crecientes de cultivos virulentos de carbunclo (mezcla de diversos tipos). El suero se extrajo 14 días después de la última inoculación, midiéndose luego.

Experiencia con mula N.^o 34. — El 15-6-1915 se comenzó con la inmunización. El 15-3-1916 se hizo la primera sangría, después de haberse inoculado al animal, 518 cc. de un cultivo de 24 horas en caldo de mezcla de bacilos de carbunclo virulento por vía subcutánea. El suero a medir se inyectó a los conejos por vía subcutánea y generalmente 48 horas más tarde inyectamos por la misma vía de 5 a 50 veces la dosis mortal de un cultivo de carbunclo en agar de 24 horas.

Como puede verse en el primer protocolo, sobreviven animales tratados previamente con 4 y 2 cc. de suero, pero con 1 y 0.5 cc. de suero, mueren. (Exp. N.^o 1) A pesar de que la mula continúa siendo inyectada con dosis crecientes, llegando el 22-5 a obtener en total 290 cc. de cultivo en caldo, no aumenta el valor inmunizante del suero.

Continuando la inmunización hasta llegar a 600 cc. de cultivo, 1 cc. de suero es capaz de proteger los animales de la infección. (Exp. N.º 2). Las experiencias hechas

EXP. NRO. I. — 23/3.

Mula 34. Suero subcut. en 24 horas. Cultivo 1/1000 ansa subcut.

Suero en cc.	Conejo Nro.	Resultado	Observaciones
4	988	vive	
2	989	»	
1	990	† en 4 días	
0.5	991	† en 2 días	
Control —	—	—	
—	987	† en 2 días	
—	735	† en 2 días	

con el objeto de probar el suero mezclado previamente con cultivos, o inoculado consecutivamente uno después del otro, dieron resultados menos satisfactorios, por lo

EXP. NRO. II. — 7/6.

Mula 34. Suero subcut. en 48 horas. 1/5000 ansa subcut.

Suero en cc.	Conejo Nro.	Resultado	Observaciones
3	841	† en 10 días	Cult. negat.
2	792	vive	
1	790	»	
0.5	67	† en 3 días	Edema
Control —	326	» »	»
—	948	» »	»

cual el método de medición anteriormente indicado, lo mantuvimos para las experiencias consecutivas.

De cualquier modo, se deduce de estas y otras expe-

riencias, que en el suero de las mulas inyectadas, se constatan sustancias protectrices, capaces de ser comprobadas en el conejo. Algunas irregularidades pueden ser subsanadas por la repetición y control de las experiencias.

Experiencias iguales se realizaron con suero de *burros* previamente tratados con vacuna Pasteur I y II. Como lo muestra el protocolo N.º 3, se pudo constatar en el suero de burro sustancias protectrices de tal poder que 3, 2 y 1 cc. de suero eran capaces de proteger los animales.

EXP. NRO. III. — 21/6.

Burro. Suero subcut. en 48 horas, 1/5000 ansa subcut.

Suero en cc.	Conejo Nro.	Resultado	Observaciones
3	988	vive	
2	156		
1	451	»	
Control —	364	† en 48 horas	Edema
—	452	» »	»

Suero de bovinos inmunizados y sanos

Se efectuaron otras experiencias en *bovinos*, siendo ellos previamente tratados del mismo modo que las mulas y burros. Dos novillos fueron tratados desde Junio de 1915 con cultivos virulentos y recibieron en conjunto, hasta Marzo, ca. 250 cc.

Como se deduce del protocolo N.º 4, se puede, con 3 y 2 cc. de suero de esos animales, proteger contra una segura infección, lo que no se efectúa empleando 1 cc. ni aún disminuyendo la cantidad del cultivo.

Estas grandes cantidades de sueros de animales inmunizados, necesarias para obtener resultados seguros, nos llamaron ya la atención al leer los trabajos de otros autores. Así vemos, por ejemplo, en la extensa série de experien-

cias de Ascoli, quien empleaba grandes cantidades, comunmente 4, 2 y 1 cc., rara vez con menores cantidades, (0.5 cc.), obtener resultados eficaces.

Estas cantidades llaman la atención si tomamos en cuenta las empleadas en los otros sueros inmunes, tanto los antitóxicos como los anti-infecciosos.

También en los trabajos de otros muchos autores, fueron necesarias grandes dosis de suero inmune para obtener resultados positivos.

EXP. NRO. IV. — 6/6.

Toro 58. Suero subcut. en 48 horas. 1/10,000 ansa subcut.

Suero en cc.	Conejo Nro.	Resultado	Observaciones
3	71	vive	Edema
2	143	»	
1	797	† en 3 días	
Toro 59.			
3	896	vive	
1	305	» »	
Control —	697	† en 2 días	

Este fenómeno particular, junto al hecho de que en el suero anticarbuncloso los autores no hayan podido encontrar amboceptor alguno, nos trajo la idea de investigar también *suero normal* de animales con el nuevo método.

El protocolo N.^o 5, nos muestra, que el *suero normal* de ternero es capaz, en cantidades de 3, 2 y 1 cc. de producir también inmunidad pasiva del mismo modo que el suero de vacunos inmunizados.

Dado lo interesante de esta experiencia, llevamos nosotros a cabo una serie de investigaciones sobre la efica-

cia del suero normal de vacunos, y pudimos siempre encontrar en algunos de ellos, un suero de una eficacia tan positiva como el de los bovinos inmunizados.

El protocolo N.º 6 muestra, al mismo tiempo, la diferencia individual de acción de los sueros. El suero

EXP. NRO. V. — 15/3.

Toro 58-59 inmunizado. Suero normal.

Suero en cc.	Conejo Nro.	Resultado	Observaciones
3 (58)	965	vive	Cult. pos.
1	966	† en 3 días	
0.5	967	vive	
3 (59)	968	»	Edema
1	969	† en 4 días	
0.5	970	» »	
3 (S. norm. Bov. I)	921	vive	»
1	972	»	
0.5	973	»	
—	897	† en 2 días	* Edema
—	899	» »	»

N.º 3, no actuaba aún en la cantidad de 3 cc.; el suero N.º 5, actúa en la cantidad de 3 y 2 cc.; y el suero N.º 4, hasta la cantidad de 1 cc.

Esta *propiedad individual* de la acción de los sueros normales es, como más tarde al hablar de la acción curativa en el hombre, veremos, de una gran importancia, pues antes de emplearse el suero en el enfermo, debe ser sometido a una medición.

Para evitar la eventual objeción, que el suero pudiera provenir de un animal profilácticamente vacunado, llamamos la atención sobre las experiencias con los vacunos 58 y 59, que muestran que a pesar de haberse efectuado inyecciones de grandes cantidades de cultivos,

EXP. NRO. VI. — 15/3.

Ternero Norm. Suero subcut. en 48 horas., 1/1000 ansa subcut.

Suero en co.	Conejo Nro.	Resultado *	Observaciones
Bov. Nro. III	3	92	† en 48 horas
	2	830	† en 3 días
	1	325	† en 48 horas
Bov. Nro. IV	3	915	vive
	2	324	.
	1	939	.
Bov. Nro. V	3	111	»
	2	998	»
	1	28	† en 3 días
Control	—	729	† en 48 horas
Bov. Nro. VI	3	675	vive
	2	11	»
	1	815	† en 24 días
Bov. Nro. VII	3	551	† en 2 días
	2	730	† en 4 días
	1	973	† en 9 días
Bov. Nro. VIII	3	97	† en 3 días
	2	437	† en 2 días
	1	698	† en 3 días
Bov. Nro. IX	3	61	» »
	2	770	† en 16 días
	1	65	† en 2 días
Bov. Nro. X	3	74	† en 14 días
	2	584	vive
	1	975	»
Control	—	532	† en 2 días
	—	129	» »
	—	548	» »

el valor del suero es el mismo que el de los vacunos no tratados previamente.

Además, hicimos nosotros otra experiencia, inyectando un animal sano dos veces con la vacuna Pasteur y probando luego su suero, como lo muestra la experiencia en el protocolo N.º 7. El suero del animal no tratado o normal, es del mismo valor que el del novillo vacunado.

Las investigaciones consecutivas, se extienden a estudios diversos comparativos *sobre ovejas normales e inmunizadas*.

EXP. NRO. VII.

Ternero 61 (vacunado con Vac. Past.) Suero ternero 60 no vacunado.

Suero en cc.	Conejo Nro.	Resultado	Observaciones
3 (61)	158	vive	
1	50	† en 5 días	
3 (60)	56	vive	
2	628	»	
—	810	† en 5 días	
—	744	» »	

Con este fin se inmunizaron ovejas del mismo modo que hicimos con burros y vacunos.

Como lo demuestra el protocolo 8 y 9, produce la oveja 100, que ha recibido 210 cc. de carbunclo virulento, un suero de igual valor al de una oveja normal, pues 2, 1 y 0.5 cc. protegen, mientras que 0.1 cc. tanto de la normal como de oveja inmunizada, no tiene acción protectriz alguna.

Después de esta constatación, probamos el suero de otras ovejas normales y pudimos encontrar diferencias individuales en el suero de animales normales, como en los vacunos. Algunos de ellos eran activos en la cantidad de 3, 2 y 1 cc. otros sólo en cantidad de 3 cc. o en cantidad de 2 cc.

EXP. NRO. VIII. — 20/1.

Oveja 100 inmunizada. Oveja Norm. Suero subcut. y en 48 h. Cult. 1/1000 ansa

Suero en cc.	Conejo Nro.	Resultado	Observaciones
2 (100)	470	vive	
1	471	»	
0.5	472	»	
3 (Ov. N.)	473	»	
1	474	»	
0.5	475	»	
—	810	† en 2 días	Cult. posit.

EXP. NRO. IX (continuación).

0.5 (100)	479	vive	
0.1	499	† en 2 días	Cult. posit.
0.05	499	† en 3 días	» »
0.5 (S. N.)	494	vive	
0.1	495	† en 24 horas	
0.05	496	» »	
—	856	† en 4 días	» »

Los resultados de esta experiencia, agregados a los encontrados para los vacunos, nos permiten decir que en el suero de determinadas especies de animales normales, *existen substancias protectrices* que son activas en *igual valor* a las del suero de animales *préviamente tratados*, y que son capaces de producir en el conejo una *inmunidad pasiva*.

Un resultado semejante pudimos obtener con el suero de *caballo*.

El caballo 28, recibió en conjunto, 400 cc. de carbunclo virulento por vía subcutánea, y su suero no fué capaz, en cantidad de 2 cc. de proteger un animal.

Investigaciones de sueros de caballos normales daban por resultado, que algunos sueros en cantidad de 3 cc. deben ser capaces de proteger contra la infección.

Según esto, parece comprobarse en la experiencia, una gran diferencia en la acción de los sueros normales de las diversas especies de animales. Pero se deduce de ellos que en estos determinados animales, (vacunos y lanares) no se producen por inmunización nuevos cuerpos protectores que pueden ser constatados en la sangre. Pero si se produce con seguridad, por la inyección de cultivos virulentos, una inmunidad activa de los animales sensibles, pues ellos se hacen inmunes a cantidades crecientes de cultivos.

Esta inmunidad debiera ser de naturaleza *histógena*, y no manifestarse en el suero por la presencia de anticuerpos específicos producidos por la inmunización.

En un trabajo con Maresch, pudimos nosotros (Kraus) producir en gallinas una inmunidad activa contra la rabia, sin haberse podido constatar en el suero sustancias rabicidas.

De estas experiencias puede concluirse que el valor del suero de animales previamente tratados con cultivos de carbunco, es el mismo que el de los no tratados. No podemos decidir si los valores encontrados por nosotros en los burros y mulas son más elevados que los de los normales, o si ellos son producidos por la inmunización, pues carecemos de la suficiente cantidad de suero normal de estos animales para terminar los experimentos.

Según las experiencias de Ascoli, quién, como se deduce de sus protocolos, ha investigado sueros normales, deben ser el burro y la mula las especies que producen por inmunización sustancias inmunes específicas.

Si existe alguna diferencia cuantitativa entre la acción del suero de burro y el normal de vacuno y lanar, no ha sido aún decidido, pues las experiencias curativas que he-

mos efectuado para buscar una diferencia, no han dado resultado alguno.

Las diferencias que Kraus ha podido constatar para sueros antitóxicos, es decir, la mayor avidez de los sueros frente a los sueros normales, no se ha comprobado hasta hoy con los sueros contra el carbunclo.

Teorías.

Con los métodos de medición anteriormente citados, conseguimos constatar, en el suero de burros, vacunos y ovejas inmunizados, y el de animales normales, substancias eficaces contra el bacilo del carbunclo.

De qué naturaleza son los cuerpos existentes en el suero de animales inmunizados y normales, que no presentan diferencias cuantitativas, no lo sabemos, y sobre este punto, no hemos podido aún obtener hechos en qué fundar una teoría.

Cierto es que el suero de animales normales no puede diferenciarse in vitro, en lo que a su acción bactericida contra el carbunclo se refiere, del de los mismos inmunizados. Nosotros sabemos también por las investigaciones de diversos autores y las muestras, que el suero anticarbuncloso *no tiene acción bactericida específica, comportándose en este caso como el suero normal.*

Todos los autores están de acuerdo en que *faltan en el suero inmune propiedades bacteriolíticas y bacteriotrópicas contra el bacilo del carbunclo.*

Una absorción de los cuerpos específicos eficaces por los bacilos del carbunclo, como es posible con los amboceptores por ejemplo, no puede ser constatada (Bail).

Si además, se toma en cuenta que en organismo inmunizado e infectado, se encuentran en los órganos aún después de varios días, los bacilos del carbunclo, se llega a la interpretación que la eficacia del suero anticarbuncloso no tiene nada de común con aquellos anticuer-

pos que poseen el carácter de los amboceptores de Ehrlich. Tampoco pueden tomarse en cuenta cuerpos que tuvieran el carácter de las antitoxinas, *pues hasta hoy no ha sido posible constatar toxinas en el sentido de Ehrlich ni endotoxinas en el sentido de Pfeiffer*, de tal modo que la mayoría de los autores niegan la acción antitóxica.

Las teorías sobre el mecanismo de acción del suero anticarbuncloso, hoy discutidas, son *la antiblástica de Ascoli y la teoría de las agresinas de Bail*. Preisz, v. Gruber y Futaki, Ascoli, creen que el suero anticarbuncloso impide al bacilo del carbunclo la formación de cápsulas en el organismo. Los bacilos encapsulados impiden, según estos autores, la fagocitosis en el organismo y pueden ellos desarrollarse y producir la muerte del animal.

El suero específico anticarbuncloso, impidiendo la formación de cápsulas, facilitaría la fagocitosis.

Esta teoría no es capaz de explicar completamente, el mecanismo y se le han hecho objeciones de naturaleza variable. Sobre todo, Bail, debido a sus investigaciones, ha llegado a nuevas teorías sobre el mecanismo del suero anticarbuncloso. Según este autor, producen los bacilos del carbunclo, lo mismo que muchos otros, las llamadas agresinas, sustancias que actúan en contra de las fuerzas protectoras del organismo, paralizándolas.

Estas sustancias, capaces de paralizar las defensas del organismo, son por Bail llamadas agresinas, en el sentido de Kruse.

El suero anticarbuncloso es capaz de impedir la acción de las agresinas formadas en el organismo y de paralizarlas. En consecuencia de esta acción antiagresiva del suero anticarbuncloso, queda intacto el poder antiinfectioso del organismo, de tal modo que los bacterios que han entrado al organismo, son con el tiempo destruidos.

Sin duda alguna, debe ser exacto que, además de las sustancias bacteriolíticas, bacteriotrópicas y antitóxicas, pueden existir otros cuerpos protectores. Estos cuer-

pos protectores no actúan in vitro, *sino recién en el organismo.*

Con esta teoría de Bail, es fácilmente explicable el por qué no puede alcanzarse una inmunidad activa con cultivos muertos, pues las agresinas son producidas sólo por el microorganismo vivo *que entonces puede actuar en el organismo como antígeno.*

Un hecho muy importante no puede ser explicado por la teoría de Bail y me refiero a que en el organismo inmunizado pueden encontrarse, aún después de días, los bacilos del carbunclo.

Nosotros debemos aceptar que además de las antiagresinas que impiden la propagación de los bacterios neutralizando las agresinas, deben existir sustancias en el suero, que trabajan contra la acción patógena o tóxica del bacilo del carbunclo. En trabajos posteriores nos ocuparemos del mecanismo de la acción del suero anticarbuncloso y normal.

Nuestra comunicación de hoy, toca sólo este problema, sin entrar a estudiar profundamente estas importantes teorías. Nuestro interés ha sido, ante todo, mostrar *que es posible una medición del suero anticarbuncloso y que el suero normal de determinados animales actúa en el organismo animal del mismo modo que el suero de animales inmunizados.*

Con esta constatación experimental de la eficacia de los sueros normales, se abre una nueva vía para el tratamiento del carbunclo humano.

LITERATURA

- MARCHOUX. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1895.
A. SCLAVO. *Rivista d'Igiene e Sanità Pubblica*, 1896.
J. MENDEZ. *R. de la Soc. Méd. Argentina*, 1898. An. Sanidad Militar, 1899. *Centralblatt f. Bakt.*: 1898, 1899, 1904.
A. ASCOLI, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1906.
SCHUBERT. *Inaug. Diss. Giessen*, 1913.
SOBERNHOFM, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1897, 1899.

Sobre el tratamiento del carbunclo humano con el suero normal

PRIMERA COMUNICACIÓN

R. KRAUS, J. PENNA Y J. BONORINO CUENCA

Instituto Bacteriológico del Dep. Nacional de Higiene y Hospital Muñiz
Buenos Aires.

Parte clínica.

Desde que Sclavo y Marchoux realizaron las primeras experiencias sobre el suero anticarbuncloso y desde que, más tarde, Sclavo y Méndez emplearon en la terapia del carbunclo humano este suero, muchos autores se ocuparon del problema del tratamiento de esta enfermedad. Casi todos ellos están de acuerdo en que el suero anticarbuncloso de animales inmunizados, es capaz de influenciar favorablemente el carbunclo humano y animal.

Las estadísticas existentes de Sclavo, Méndez, Sobernheim y autores ingleses, prueban que el suero anticarbuncloso tiene un poder curativo para el carbunclo; la mortalidad de 20-24 %, aceptada en general para Italia y la República Argentina, ha bajado por la influencia del suero a 6-8 %.

A base de los resultados experimentados (Kraus y Beltrami), se justificaba el hacer experiencias con suero normal en el hombre enfermo. Las experiencias fueron efectuadas en el Hospital Muñiz por la comisión para el

estudio de las enfermedades infecciosas, formada por los Dres. Penna, Bonorino Cuenca y Kraus. Como nosotros contábamos siempre con la probabilidad de que quizás existieran en el suero de los animales inmunizados, sustancias protectoras no comprobadas en los experimentos de laboratorio, resolvimos iniciar nuestros ensayos en la clínica, con el suero de bovinos inmunizados, que en dichas experiencias se había mostrado idéntico al de los no inmunizados. Empleamos el suero de un novillo N.º 58, inmunizado con bacilos del carbunclo. Este suero tenía, como lo muestran las experiencias anteriores, una acción cuantitativa absolutamente igual a la del suero normal de bovino, y por lo tanto, lo consideramos del mismo valor. Las aplicaciones en el hombre probaron que este suero curaba a los enfermos en una forma análoga a la obtenida más tarde por nosotros con el suero normal.

Se inyectaron en conjunto, 8 casos con el suero de novillos inmunizados, 7 de ellos por vía intravenosa, de los cuales fallecieron dos. Entre los casos curados, dos tenían carbunclo del cuello, dos del antebrazo, uno en el pecho y otro en la mano. En el término de 24 a 48 horas después de una o dos inyecciones intravenosas de 30 a 40 c. c. de suero, se observó una mejoría en el estado general y en el proceso local con defervescencia térmica.

En lo que a los dos casos que fallecieron se refiere, uno de ellos tenía ya septicemia, constatada antes de la inyección; este enfermo falleció al día siguiente. En la autopsia se comprobó una septicemia carbunclosa.

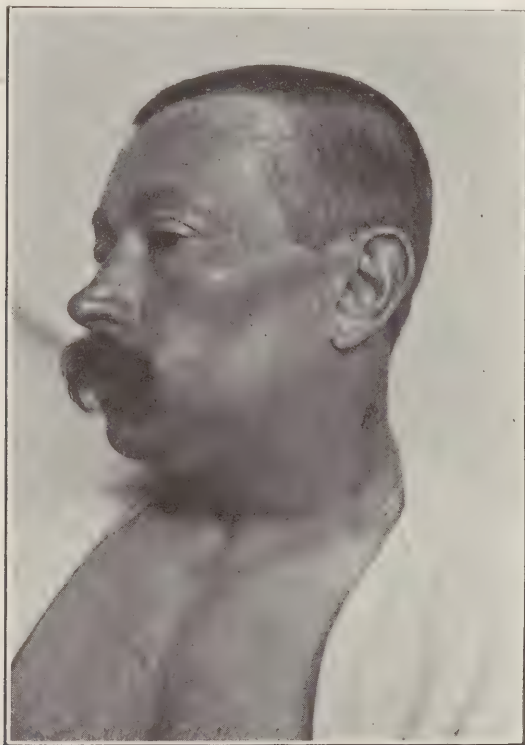
El segundo caso murió también al otro día de la inyección, y en la autopsia se constató un *carbunclo intestinal*. También en este caso se encontraron *intra vitam* bacilos del carbunclo en el torrente circulatorio.

ENFERMOS DE CARBUNCLO TRATADOS POR SUERO
DE ANIMALES INMUNIZADOS

1

R. D., 39 años, peón de una barraca.

Enfermedad actual: Comienza el viernes 19 de mayo por la tarde; pasándose la mano por el cuello por sentir una sensación



extraña y que no sabe definir, nota una pequeña ampollita del tamaño de un grano de arroz, aplanada, que apenas hacía relieve; era blanquecina, como una ampollita de agua, situada en la región carotídea izquierda. Por la noche esa región se hincha un poco, pero duerme bien. Continúa poco más o me-

nos lo mismo, hasta el lunes por la noche, en que el enfermo siente malestar, chucho poco intenso (sensación de frío sin temblor ni castañeteo de dientes), estorbo en los movimientos del cuello y las piernas flojas.

La ampollita abríose, pero se extendió en su periferia, haciéndose más grande, aunque aplanada; lo propio sucedió con la hinchazón, por lo cual sintiéndose mal y con fiebre, resolvió ingresar a este servicio el 23 a las 6 a. m.

Estado actual.—*Mayo 23:* Estado general, bueno. Localmente pústula del tamaño de una moneda de 5 centavos, tal vez un poco menor, con todos sus caracteres. Reposa sobre un proceso de infiltración del tamaño de un huevo de gallina. Hay edema que se extiende periféricamente, no pasando la región lateral izquierda del cuello; la piel está rojiza. Para juzgar de la temperatura y pulso, consúltese el cuadro térmico adjunto.

Mayo 24. La pústula está más grande, mide ahora un poco más del tamaño de una moneda de 5 centavos y su mayor diámetro es de arriba hacia abajo y de atrás adelante, siguiendo la dirección de la región carotídea. Es de coloración parduzca, en su centro es insensible en una profundidad de 2 milímetros. La infiltración también es mayor, prolongándose hacia abajo, hasta dos traveses de dedo de la base del cuello, siguiendo también en la dirección de la región carotídea.

El edema aumentó mucho: llega hasta la raíz del cuello e invade la fosa supra espinosa, supra e infra clavicular, hasta la articulación escápulo humeral, prolongándose un poco en la pared anterior del tórax izquierdo hasta el esternón y el borde inferior del pectoral.

La piel rojiza es sensible hasta donde llega el edema.

El estado general, sin variación apreciable, aunque el enfermo manifiesta sentirse un poco mejorado y con menos dolor de cabeza. Ha dormido dos o tres horas durante la noche.

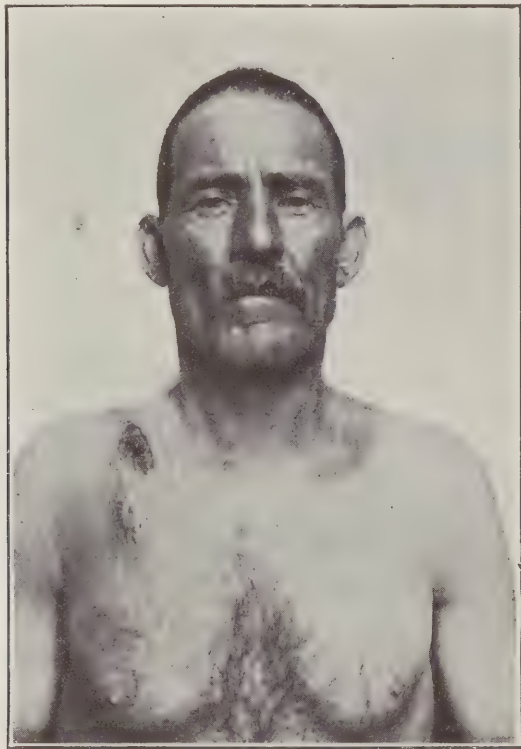
Mayo 25. El proceso local tiende a disminuir; el edema y la infiltración un poco menos pronunciado y la piel menos sensible. Ya no hay cefalalgia, el enfermo se siente muy mejorado y ha dormido algo más que la noche anterior.

Mayo 26. Continúa en franca mejoría; el edema ha disminuido mucho, apreciándose difícilmente en la pared anterior del tórax y articulación del hombro: en la fosa supra espinosa donde todavía se nota bien, aunque mucho menos intenso. La sensibilidad de la piel apenas esbozada y su rubicundez ha desaparecido casi por completo.

El proceso de infiltración un poco menos. Ha dormido bien.

F. G., 50 años.

Antecedentes: Es estibador en el puerto, donde carga y descarga mercaderías, entre ellas, cueros.



Enfermedad actual: El domingo 4 de junio trabaja todo el día y duerme bien por la noche.

El lunes 5, a las 4 a. m., se despierta y siente mucho frío, teniendo chuchos con temblores generalizados a todo el cuerpo. Le hacen notar en la región lateral derecha del tórax, fosa supra claviclar, un pequeño granito colorado del tamaño de un grano de arroz y la piel a su alrededor, en

una extensión como la de una moneda de un centavo, que había tomado una coloración rojiza. No había edema. El enfermo tuvo ese mismo día, cefalalgia intensa y fiebre alta que le obligó a guardar cama. El jueves 8, nota una ulceración en el sitio donde tenía el granito y constata que el edema que había observado el martes 6, aumenta mucho, lo mismo que la hiperemia de la piel, que circundaba la lesión. Así continúa viendo progresar su afección local hasta que ingresa a este servicio el 12 de junio.

Estado actual: Estado general bueno. La región lateral derecha del tórax desde el esternón hasta la pared lateral derecha y desde la fosa supra claviclar hasta el borde inferior del pectoral, presenta una tumefacción grande de los tegumentos que deforman la caja torácica. Hay edema que se extiende a las regiones vecinas: por arriba toma todo el hombro y parte del cuello, por abajo llega hasta el reborde costal, por la izquierda sobrepasa unos dos traveses de dedos el borde del esternón y en su parte superior hasta el ángulo de Louis, invadiendo un poco el cuello; y a la derecha toma la pared lateral del tórax siendo muy pronunciado en el hueco axilar y partes vecinas. La raíz del brazo y hombro están también deformados, globulosos, sin que sea posible notar relieves.

En la parte media de esta zona edematosa se ve una placa rojiza, grande, que se extiende desde la fosa supra claviclar hasta el hueco de la axila; de allí al mamelón y de este punto hasta el borde derecho del ángulo de Louis, para llegar a su punto de partida. Esta placa rojiza tiene una forma irregularmente romboidal con su mayor diámetro dirigido de arriba hacia abajo.

Casi en el polo superior de esta placa rojiza se vé una pústula maligna con todos sus caracteres; hay una parte central necrosada, negra e insensible en la profundidad de unos dos milímetros; es redondeada, del tamaño de un centavo, alargada un poco en su diámetro vertical, y a su alrededor existe una zona de vesículas llenas de una serosidad blanquecina, algunas rotas que dan a la pústula una forma elipsoidal, con su gran diámetro dirigido de arriba hacia abajo, midiendo 4 centímetros y el transversal 2. Sus bordes y partes vecinas parecen infiltradas.

Hacia abajo, y a la derecha de esta pústula, en plena placa rojiza, se ven una colección de vesículas y ampollas llenas de líquido cetrino, algunas rotas, confluentes todas, que

levantan la epidermis simulando una gran ampolla o conglomerado que mide tres centímetros en su diámetro vertical por uno y medio en el transversal. La piel donde se implanta está más roja y parece también infiltrada. Esta infiltración se extiende a toda la placa rojiza, la cual es dolorosa a la palpación moderada. La infiltración es dura y parece tomar todo el pectoral. Hay ganglios infartados, un poco dolorosos en el hueso axilar.

Junio 13. El enfermo continúa poco más o menos lo mismo; el edema parece haber aumentado poco.

al verdoso, rojo morado o violáceo. La pústula está bien limitada y sus bordes netos sobresalen sobre el nivel de la piel. Más abajo y a la derecha, donde se notaban las vesículas descritas, hay una erosión de la piel con un exudado amarillento que la recubre, el cual está en parte desecado. Estado general bueno, sin ningún accidente, y la curación se efectúa como en los otros casos. En la orina, nada de anormal. Sale de alta, curado.

Se inyectaron por vía endovenosa 30 c. c. de suero de bovino.

3

M. S., 26 años.

Trabaja en el Matadero como desollador. El 1.^o de julio trabajó 6 animales vacunos, que habían muerto en un potrero, no sabe decir de qué. En uno notó la pajarilla (bazo) muy grande. El 2 (domingo) observa en el antebrazo izquierdo, cara anterior, parte media, un pequeño granito como la cabeza de un alfiler, que parecía un salpullido, dice el enfermo. El martes 4, nota en ese sitio una pequeña ampollita blanquecina y siente un poco de dolor. Este pequeño granito ha seguido aumentando de tamaño paulatinamente; el enfermo lo curaba con tintura de yodo y algodón. El 5 se apercibe que el granito estaba más grande y que había muy poca hinchazón a su alrededor, apenas apreciable. Le hace entonces fomentos, hasta que ingresa a este servicio.

Estado actual. — *Julio 7:* Estado general, bueno. Localmente, sobre la cara anterior de la parte media del antebrazo izquierdo, existe una pequeña escara de tamaño un poco mayor que un grano de maíz y de color oscuro, que no presenta los caracteres de una pústula maligna clásica. El edema era apenas perceptible. Malestar general, pulso frecuente y fiebre, como lo enseña el cuadro térmico.

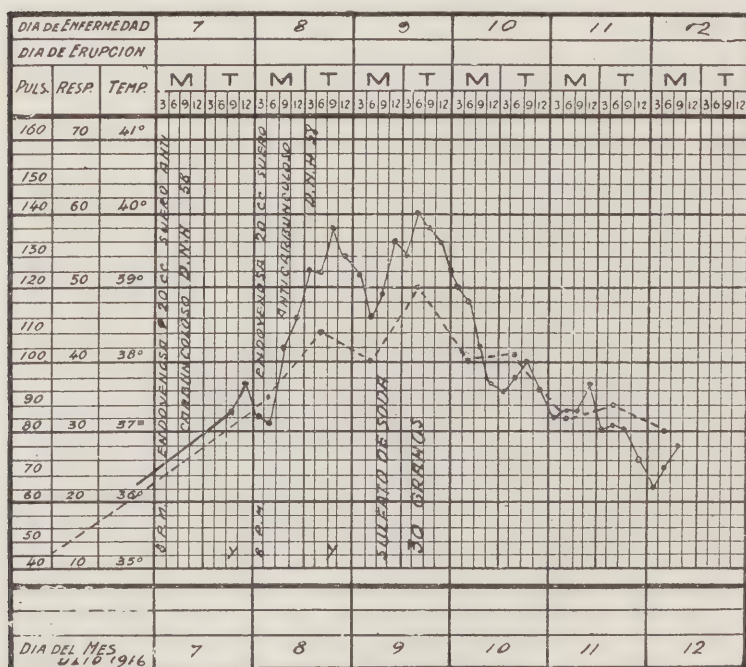
Cultivo de la serosidad de las vesículas: Positivo.

Hemocultura: Negativa.

Julio 8. Aparece el edema por la mañana, muy pronunciado, que tomaba todo el antebrazo y se extendía un poco al brazo. La pústula se extiende también, mide un centímetro y medio en su diámetro vertical, por 2 centímetros en el transversal. Es de color rojo oscuro y a su alrededor se notan restos de una corona de pequeñas ampollitas desecadas. El todo reposa sobre un proceso de infiltración que comprende varios centímetros

a su alrededor. La piel no aparece modificada mayormente. Hay ganglios axilares, dolorosos y grandes y linfangitis del brazo (desde el antebrazo hasta la axila).

Julio 9. El edema comienza a disminuir; los ganglios siempre dolorosos.



Julio 10. El edema disminuyó mucho, los ganglios y linfangitis ceden y tienden a desaparecer. La escara deprimida en su centro y rodeada de una zona hiperémica circumscripta.

Julio 11: La fiebre declina; el estado general, mejora; el edema muy disminuido y la escara empieza su proceso de eliminación.

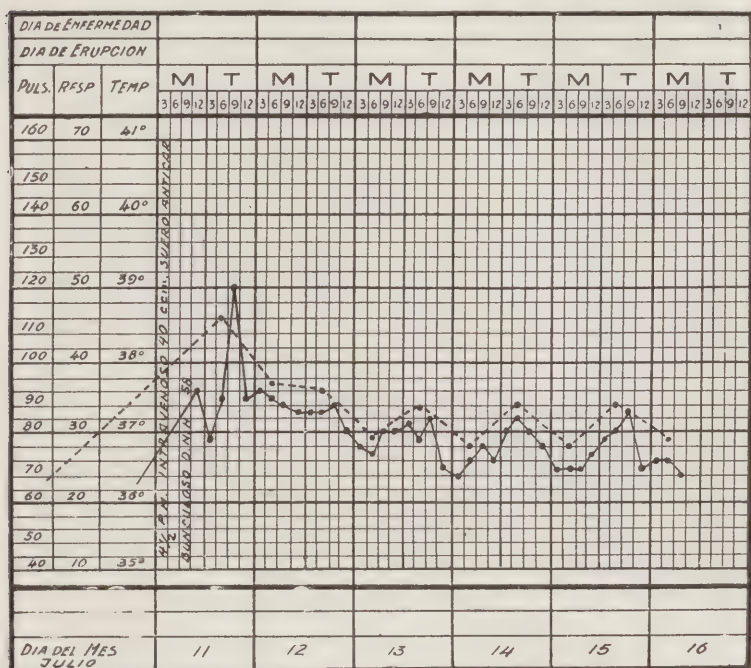
El enfermo sale de alta curado.

Se inyectaron por vía endovenosa 40 c. c. de suero de bovino.

1

F. A., 30 años. apartador de hacienda.

Antecedentes: Trabaja de apartador de hacienda. Comienza su enfermedad el día 5 de julio, por la aparición de una mancha rojiza en el espacio interdigital que separa el dedo índice del dedo mediano de la mano derecha, acompañada de un prurito intenso.



El estado general era bueno y siguió en esta forma hasta el día 9, en que nota dolor en los ganglios axilares y postración. La lesión local había aumentado. El día 11 por la noche le inyectan una ampolla de suero Méndez, por vía subcutánea.

Estado actual. — Gran flictena del tamaño de una moneda de 2 centavos, extendida del espacio interdigital indicado hacia el dorso de la mano, de contenido sanguinolento; edema del dorso de la mano; buen estado general: fiebre poco elevada, pulso 95, buena tensión, regular, igual.

Se hace una inyección endovenosa de 40 c. c. de suero normal.

Julio 12: Mantiene el mismo estado; el edema más bien aumentado; la fiebre en declinación.

Julio 13: El edema ha disminuído mucho. La orina normal.

En los días siguientes, la temperatura es normal; los síntomas generales cesan; el edema disminuye diariamente, no quedando más que la escara, que pronto empieza a eliminarse. El enfermo salió de alta curado.

Serosidad de la pústula: En las preparaciones directas se observan escasísimos microorganismos con los caracteres del bacilo de Davaine.

Cultivo de la serosidad del edema positivo.

Hemocultura: Resulta negativa.

Se inyectaron por vía endovenosa, 40 c. c.

5 - 6

A. C., Carbunclo del cuello. Inyectado con 20 c. c. por vía endovenosa.

J. T. Carbunclo del antebrazo. Inyectado con 10 c. c. intramuscular.

Casos benignos sin fiebre.

7

J. P., español.

Estado actual. — Fácies hipocrática, afonía, gran postración y adinamia, con pulso regular pero débil.

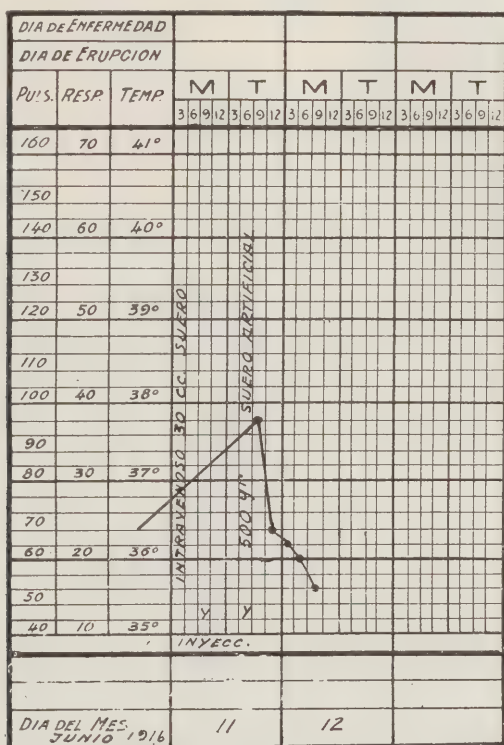
Presentaba en el mentón, una escara como de un centímetro de diámetro, rodeada de vesículas. El edema tomaba la parte inferior de la cara y el cuello. Estos síntomas que habían comenzado siete días antes, lo resolvieron a ingresar al Hospital, por su desaliento y malestar profundo.

El examen de los demás órganos no revelaba más que un aumento de volúmen del bazo, ligera diarrea, dolor abdominal difuso y poco intenso, náuseas.

Se sospecha una septicemia, extrayendo la sangre necesaria para su comprobación y se le hizo una inyección endovenosa de suero normal de bovino, a dosis de 30 c. c.

El enfermo continuó mal; el pulso se hizo frecuente e irregular; la temperatura comenzó a descender; apareció un sudor espeso y pegajoso; la voz se hizo más afónica y el enfermo falleció en síncope a las 12 horas.

Diagnóstico anatómico: Escara del mentón del tamaño de una moneda de cinco centavos; edema de la región. Carbunco intestinal; congestión de pulmón, bazo e hígado; miocarditis aguda, nefritis parénquimatosa aguda; septicemia.



Intestino: Se observa a un metro más o menos a partir del píloro una dilatación fusiforme que resalta del resto del intestino. Al corte, se vé que ésta lesión es la resultante de una infiltración de todas las capas del intestino por un líquido gelatinoso y hemorrágico, que ha aumentado considerablemente su espesor. La mucosa a este nivel está despojada de su epitelio y superficialmente ulcerada. Por fuera de esta ampolla se encuentra edema. Los ganglios del mesenterio están infartados y una infiltración sero-hemorrágica los ha invadido; la hoja visceral del peritoneo está hiperemiada y su cavidad está ocupada por un exudado sero-hemorrágico no muy abundante.

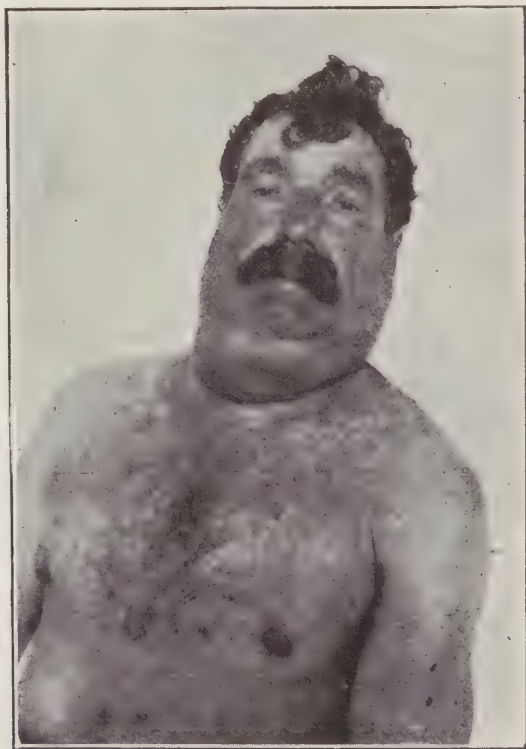
En las preparaciones coloreadas con pulpa esplénica, parénquima hepático y serosidad de la infiltración intestinal permiten observar abundantes bacilos con todos los caracteres del bacilo de Davaine.

Murió antes de las 12 horas de su entrada.

Se inyectaron 30 c. c. de suero endovenoso el día 11.

8

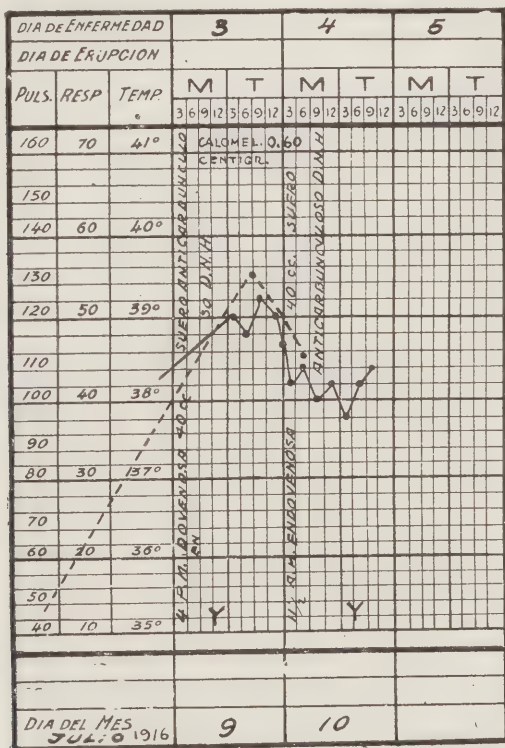
D. A., italiano, 55 años, marinero, ingresa al Hospital el 9 de julio de 1916.



Anamnesis: Comienza el día 7 por la mañana con la aparición de un granito en el lado izquierdo del cuello. El día 8, como éste aumentase de volumen, el médico que lo asistía le

practicó una incisión. Malestar general, dolor local y mareos.

Estado actual.— Pústula del tamaño de un grano de maíz rodeada de una corona de vesículas de color cetrino y transparente, situada en la parte lateral izquierda e inferior del cuello, las que a su vez se encuentran circundadas por una zona equimótica de 1 centímetro de ancho. Coloración de la piel rojiza. Edema que ocupa la cara, el cuello, invadiendo el



tórax hasta 4 traveses de dedo por debajo del mango del esternón. Estado general regular; fiebre a. 39°; pulso, 110; tensión disminuida.

Día 10: El edema se extiende hasta una línea que encierra ambas tetillas, y ha aumentado de volumen. La coloración de la piel se ha acentuado y extendido, llegando a tomar la cara anterior del cuello; en el resto de la enorme zona infiltrada, el color de la piel es cianótico. El estado general ha

desmejorado. La tensión del pulso ha disminuído. Comienza una ligera dificultad respiratoria.

Por la tarde todos los síntomas se agravan; el pulso se hace irregular e intermitente; la adinamia progresa; la disnea aumenta, y a pesar del tratamiento apropiado para dominar este estado, el sujeto fallece a las 9 p. m.

Examen de la serosidad de la pústula: En las preparaciones directas, se observan microorganismos con los caracteres del bacilo de Davaine en considerable cantidad. Se hacen cultivos de sangre y de la serosidad del edema.

Examen de cultivos: Los cultivos han desarrollado colonias de bacilos de Davaine.

Examen de sangre: La hemocultura resulta: Positiva. Ha desarrollado bacilos de Davaine.

Murió a las 32 horas de su ingreso.

Autopsia: Septicemia. Bazo grande friable. Hígado grande. Congestión visceral. Hemocultura positiva.

Se inyectaron 40 c. c. de suero endovenoso y 40 c. c.

II

Después de haber nosotros constatado que se puede curar los enfermos de carbunclo con el suero *de bovinos previamente inmunizados*, de igual modo que con los sueros hasta ahora empleados, y haber probado por el experimento que estos sueros no presentan diferencia con el normal de bovinos, pasamos a tratar enfermos de carbunclo con este último, es decir, con suero normal *de bovinos no inmunizados*.

El suero fué medido en conejos según nuestro método y su valor no tenía diferencia cuantitativa alguna con el del suero de bovinos y burros inmunizados por nosotros, ni con el suero de Méndez, Lignières, Uriarte, empleados en el Hospital Muñiz; de tal modo que estábamos autorizados a considerarlo como de igual valor curativo al obtenido de los animales previamente inmunizados.

Para marchar con prudencia y cautela, se eligieron primero los casos más benignos, y recién después de haber comprobado la eficacia de las inyecciones intravenosas de este suero, tratamos casos más graves.

El suero normal de bovino, *calentado dos veces* a 56° por espacio de media hora é inyectado por vía intravenosa al hombre, no produce en él reacción nociva.

Como hasta el presente no existen tampoco bases científicas exactas para la dosificación del suero anticarbuncloso en el hombre, resolvimos comenzar nuestro tratamiento en los casos intensos, por dosis variables entre 30 y 50 c.c. por vía intravenosa preferentemente, repitiéndolas cada 24 o 36 horas, según los efectos obtenidos, habiendo llegado en esta forma hasta inyectar la cantidad de 250 c.c. en un caso grave con septicemia.

Es probable que puedan obtenerse los mismos resultados con cantidades menores por vía subcutánea como lo hemos observado ya.

Después de las inyecciones, cualquiera que sea la vía empleada, se constata en general que la temperatura se eleva inmediatamente, (Schlavo), luego desciende en 24 a 48 horas hasta la normal. Al mismo tiempo se nota una reacción local favorable: disminución del edema y una mejoría subjetiva del estado general del enfermo; sin embargo, en algunos casos el edema progresa y la temperatura se mantiene elevada hasta una nueva inyección.

Se trataron, hasta septiembre de 1916, 8 casos de carbunclo: 3, fueron inyectados por vía intravenosa; 1, por vía subcutánea; 1, intramuscular y 3 por vía intramuscular y endovenosa.

Se trataron hasta febrero de 1917, en conjunto, *40 casos de carbunclo; ninguno de ellos murió.*

En los casos benignos, la inyección subcutánea e intramuscular es suficiente.

La inyección ha sido bien soportada por todos los enfermos.

Es natural que en vista de los resultados obtenidos, nos encontramos autorizados a continuar con estos estudios, que son de importancia fundamental para el problema de la sueroterapia.

ENFERMOS DE CARBUNCLO TRATADOS CON
SUERO NORMAL DE BOVINO

1

Pústula maligna de la cara, curada con una inyección endovenosa de suero normal de bovino a dosis de 30 c. c.

M. S., español, de 26 años, con 5 años de residencia en el país, domiciliado en la calle Baudrix 363, ocupado como peón en una barraca, ingresó al Hospital «Dr. Francisco J. Muñiz», el 15 de julio, a ocupar la cama N.^o 26, del servicio a cargo del doctor J. Penna.

Antecedentes. — Refiere que su enfermedad data del día de la fecha, en que, hallándose en sus tareas habituales (limpiar y barrer cueros secos) en una barraca de frutos del país, sintió una sensación de prurito en la región de la mejilla izquierda, conjuntamente con la aparición de un pequeño grano; y desconfiando, por ejemplos anteriores de compañeros, que en circunstancias análogas adquirieron el *grano malo*, término popular dado a la pústula maligna en la Argentina, resolvió ingresar con toda premura al Hospital, aconsejado por los patrones, que desde hace un tiempo se preocupan más de sus empleados, pues esta enfermedad, de acuerdo con la ley, constituye un accidente del trabajo.

Estado actual a su ingreso. — Edema pálido, no muy intenso de todo el lado izquierdo del rostro, extendido desde el ojo hasta el borde inferior del maxilar inferior y de adelante atrás, desde el surco naso-geniano a la oreja y ángulo de la mandíbula; hacia su centro, y justamente sobre el borde inferior del malar, existe una placa circular del tamaño de cinco centavos, formada por una placa de color negro obscuro, rodeada de vesículas pequeñas, de contenido transparente; la zona central, necrótica, tiene un espesor como de dos milímetros y es insensible a la punción producida por un alfiler que mide dicho espesor. La piel que rodea a esta lesión está hipermiada en una extensión de algunos milímetros en forma de halo.

No hay infarto de los ganglios próximos, ni el examen de la mucosa bucal denota nada de anormal. El enfermo siente de cuando en cuando, al nivel de su escara cutánea, una sensación poco intensa de dolor y de ardor.

La temperatura es normal; el pulso regular, late setenta y cinco veces por minuto; y los movimientos respiratorios alcanzan

a veinte. Tanto el exámen del aparato circulatorio, respiratorio y demás, suministran síntomas completamente negativos y la enfermedad aparece como un proceso local. Salvo un estado saburroso de la lengua y los síntomas indicados, su estado general no parece todavía afectado, como sucede en la infección cutánea por el gérmen de Davaine.

Se diagnosticó pústula maligna, y no obstante su apariencia benigna, se inyectó *por vía endovenosa 30 c. c. de suero normal de bovino a las 3 p. m.* del mismo día.

La sangre extraída antes de la inyección, no suministró al examen directo nada digno de mención, y su cultivo dió un resultado negativo. En cambio, los cultivos de la serosidad extraída de las vesículas, fué positiva, habiendo desarrollado numerosas colonias con los caracteres culturales y morfológicos de los bacilos de Davaine.

Observación. — Julio 16: El edema ha aumentado un poco; la pústula no se ha modificado, pero el ardor y dolor subsisten. La temperatura se ha elevado algunos décimos sobre 37⁰, como lo muestra el trazado termográfico adjunto; el pulso se ha hecho también un poco más frecuente (entre 96 y 98). Por lo demás, el sujeto pasó la noche bien y no acusó otros síntomas. El vientre se ha movido con normalidad, habiéndose producido dos deposiciones en las 24 horas.

Julio 17: El edema ha disminuído; las vesículas, desecadas por vaciamiento y eliminación de su contenido, bordean, confundidas, la placa necrótica un poco deprimida hacia su centro. El enfermo se siente bien y se alimenta. El examen orgánico no suministra nada de anormal. La orina no acusa trastorno alguno. Dos deposiciones. La temperatura baja.

Julio 18: Continúa bien. No ha sido necesario renovar la inyección; pues, dada la prontitud como se ha intervenido, ha bastado, como es de regla en la sueroterapia precoz, una dosis suficiente para detener el proceso infeccioso en el estado en que se encontraba en el momento de intervenir.

En los días subsiguientes se mantiene la mejoría; el 26 de julio la escara se eliminó completamente y empezó el proceso de reparación que se terminó a los veinte y dos días de iniciada la enfermedad, dejando una cicatriz roja, pequeña.

Pústula maligna del cuello, curada con una inyección subcutánea de suero normal de bovino, a dosis de 20 c. c.

F. C., de 8 meses de edad, argentino, hijo de un sujeto que trabaja en una barraca de cueros, donde se han observado varios casos de carbunclo. Procede de la calle Lavalle 627 e ingresó al servicio el 23 de julio último, a ocupar la cama N.º 4.

Antecedentes. — El 20 de julio la madre notó que este niño presentaba en la región de la nuca, a dos traveses de dedo hacia atrás de la región mastoídea derecha, un pequeño forúnculo. Al día siguiente el forúnculo aumentó notablemente de tamaño y tomó una coloración negra. Hasta este momento la familia no pudo observar alteración en el estado general; se alimentaba como de costumbre; y el vientre continuaba con deposiciones normales; sin embargo, en la noche de este día hay insomnio, ligera agitación y por primera vez rechaza el pecho. El 23 de julio, tercer día del comienzo aparente de esta enfermedad, el grano se deprime un poco en el vértice, se rodea de algunas vesículas en su periferia, la piel vecina se entumece y los caracteres objetivos de una pústula maligna se patentizan tanto, que un pariente del chico, conocedor de la enfermedad por haberla padecido y curado hace un año, precisamente en este hospital, creyóse en el caso de dar la voz de alarma y sin ser examinado por ningún médico, ingresó directamente a este servicio a las 4 p. m. del día 23.

Estado actual. — Placa negra, redondeada, ligeramente levantada sobre el nivel de la piel, como del tamaño de 10 centavos, situada sobre la región derecha de la nuca. Un círculo de vesículas interrumpido por algunas vacías, de contenido transparente y rojizo que las distiende, rodea la placa negra de gangrena que constituye el centro. La piel vecina, hiperemiada al rededor de la pústula, está enormemente tumefacta por el edema, que abarca toda la parte inferior del cuello, estendiéndose también a la región occipital y parte superior y central de la espalda. Los ganglios del cuello en su totalidad se encuentran infartados y muy sensibles al tacto.

El estado general es relativamente bueno; sin embargo, hay fiebre 38º, el pulso regular, arriba de 130; una agitación intensa domina a este niño que evidencia con su llanto e inquietud, un sufrimiento que no puede expresar. El examen del pulmón, corazón, vientre, etc., es negativo. Hay anorexia

y la leche maternizada la toma con gran dificultad y en cantidades mínimas. El sueño es intranquilo.

Se diagnostica pústula maligna y se le inyecta por *vía hipodérmica* 20 c. c. de suero normal de bovino como *único tratamiento*.

Tanto la hemocultura como el examen directo y cultivo de la serosidad de las vesículas, dieron un resultado negativo.

Observación. -- Julio 24: Noche agitada; persiste la fiebre y la inquietud, el pulso frecuente pero regular entre 120 y 140. El edema más bien un poco aumentado; la pústula en el mismo estado. El niño se alimenta mejor este día y descansa por largos intervalos. Se resuelve, en vista del estado general mejor del caso, no renovar la medicación.

Julio 25: El niño amanece mejor, después de una noche más tranquila. La temperatura declina gradual y sucesivamente, el pulso no se modifica. El edema ha comenzado a disminuir visiblemente; los infartos ganglionares han disminuído de tamaño y están menos sensibles. La escara sigue más seca y saliente; las vesículas, rotas, casi en totalidad, han dejado en su lugar ligeras costras laminosas.

Julio 26: El sujeto mejora visiblemente; la temperatura llega a la normal; el edema muy reducido; la escara más retraída, parece haber disminuido en extensión.

Julio 27: Los signos locales se mantienen en las mismas condiciones; pero la temperatura ha aumentado sin poderse referir la hipertermia más que a una infección del intestino debida con toda probabilidad al cambio de la alimentación que ha reemplazado la leche materna por la leche de vaca. Este accidente se corrige por sí mismo sin ninguna intervención activa al tercer día, en que la fiebre declina hasta la normal.

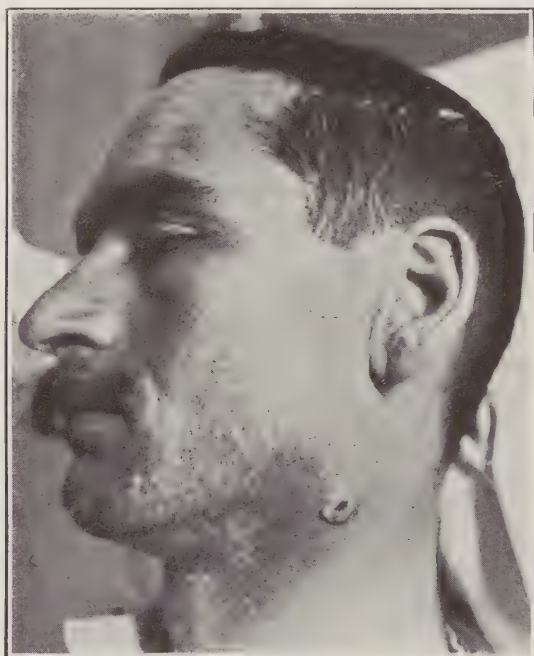
Agosto 1.^o: La enfermedad marcha en franca mejoría; el edema totalmente desaparecido; la escara en vías de eliminación. El termómetro acusa, este día un ascenso que se mantiene por arriba de 37^o hasta la tarde del día siguiente:

Agosto 3: Continúa bien; la escara se eliminó.

En los días subsiguientes no ocurrió novedad y el proceso de cicatrización evolucionó con notable rapidez. El niño fué dado de alta el 8 de agosto.

Pústula maligna del cuello curada por tres inyecciones endovenosas e intramuscular (70 c. c. y 30 c. c.)

A. R., español, de 32 años, ocupado como peón en una barraca de cueros, domiciliado en la calle California N.º 2035, ingresó a este servicio el 24 de julio último, a ocupar la cama N.º 25.



Antecedentes.—Dice el enfermo que el día viernes 21 de julio, por la tarde, se apercibió que en el lado izquierdo de la cara, hacia abajo, y atrás del ángulo del maxilar inferior, le había aparecido un pequeño grano o punto rojizo del tamaño de la cabeza de un alfiler. No le dió importancia porque su estado general era bueno.

El sábado por la mañana, el pequeño grano aumentó lige-

ramente de tamaño. Así llegó el día domingo en que comenzó a notar hinchazón en el punto antedicho, y dolor espontáneo y provocado, lento y permanente, siempre de una misma intensidad. Sabedor el enfermo de que varios de sus compañeros habían padecido y padecían de una enfermedad más o menos grave y que comenzaba en esta forma, se resuelve venir a este Hospital.

Estado actual.— Al examen externo se nota en el lado izquierdo del cuello, abajo y atrás del ángulo del maxilar inferior, una zona edematosa, con un punto rojo situado hacia su centro, que hace elevación y del tamaño de un grano de arroz. Sobre él se ven varias vesículas, en número de 4, color blanco amarillento, en cuyo centro hay un punto deprimido de color obscuro rojizo. Dice el enfermo sentir dolor espontáneo que se exacerba al tacto. A la palpación se siente una zona indurada, dolorosa, del tamaño de un cobre de 2 cts. y no adherente a la piel. No se palpan ganglios en las regiones vecinas.

El examen orgánico no denota nada de particular. La temperatura es de 37°2, el pulso regular y tenso. 84; y tanto la investigación anamnésica como la exploración directa del aparato respiratorio y gastro intestinal, no hacían presumir una localización en ellos. Ingresado a las 12 del día, y luego de haber extraído sangre de las venas y serosidad de las vesículas, *se le inyectan 30 c. c. de suero normal de bovino por vía intramuscular.*

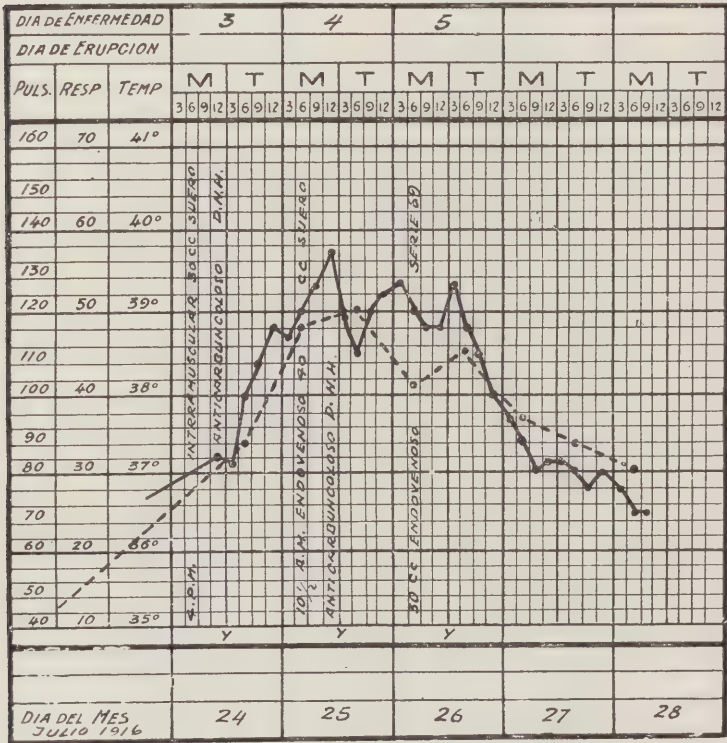
La hemocultura es negativa; no sucede lo propio con la serosidad de las vesículas, que al examen directo y por la cultura ponen de manifiesto al bacilo de Davaine.

Salvo los síntomas concomitantes a la hipertermia, los demás órganos no suministran nada de anormal. Un purgante de sulfato de soda administrado esta mañana, ha determinado tres movimientos de vientre. La anorexia es pronunciada, como la sed. La orina, en cantidad reducida, no ha suministrado otra alteración que la relacionada con la fiebre: no hay albúmina.

Para asegurar la acción del suero, en vista del aumento en los síntomas generales y locales, resolvemos repetir una *segunda inyección de suero normal a la dosis de 40 c. c. y por vía endovenosa.*

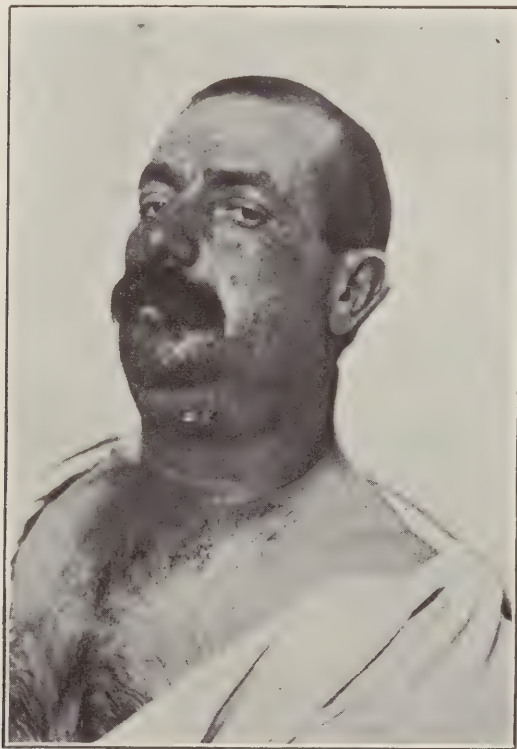
Julio 26: El estado general se mantiene sensiblemente estacionario, con excepción de la fiebre que ha declinado con relación a ayer, como lo demuestra el termograma adjunto.

Los síntomas locales han comenzado a ceder: el edema es menos intenso y la pústula se mantiene igual. No obstante esta situación, y temiendo pueda sostenerse o reagravarse, resolvimos practicar una tercera inyección endovenosa, también a dosis de 30 c. c. Después de esta nueva dosis con la cual completa-



mos la de 100 c. c., la fiebre declinó en crisis, y en el espacio de 18 horas descendió a la normal, para poner término a la enfermedad en sus fenómenos generales y locales, como el edema, que se resolvió para no quedar más que la escara destinada como siempre, a la lenta eliminación impuesta por el proceso inflamatorio de reparación cicatricial. Este sujeto salió de alta curado el 12 de agosto.

Carbunclo del cuello, tratado y curado con 100 c. c. de suero normal de bovino en tres inyecciones endovenosas e intramusculares.



F. S., de 34 años de edad, de nacionalidad italiano, con 27 años de residencia en el país, de profesión marinero, domiciliado en la calle Parote 561, ingresó a este servicio el 14 de julio ppdo. a ocupar la cama N.º 25.

Antecedentes. — El 3 de julio ayudó a cargar cueros en una lancha de la compañía.

La enfermedad actual comienza el 10, por un pequeño

granito en la parte lateral izquierda del cuello, el que le producía cierto dolor. El granito fué aumentando de tamaño paulatinamente. El jueves 13 ha trabajado todo el día, pero tenía el cuello un poco hinchado y sentía malestar. Por la noche el cuello se hincha más, tiene fiebre alta, malestar, no pudiendo dormir.

Estado actual.— Presenta localmente como a tres traveses de dedo del reborde del maxilar inferior, al nivel del cartílago tiroides del lado izquierdo una pústula maligna del tamaño de una moneda de 5 centavos, la que tiene todos sus caracteres. Toda la región anterior del cuello, parte lateral derecha y toda la porción lateral izquierda, está infiltrada por un edema duro. La cara y el cuello del lado izquierdo muy deformada, menos del lado derecho. El edema invade la porción lateral derecha de la cara y del tórax hasta las primeras costillas, extendiéndose, aunque menos perceptible, en las regiones vecinas. Toda la piel está hiperhemiada en la porción edematosa, y es sensible a la palpación suave. En la parte anterior del cuello se ve una gran placa rojiza que se extiende un poco sobre el tórax, la que es muy sensible. No es posible palpar ganglios. Además, había disfgia no muy pronunciada y la voz estaba alterada por una ligera ronquera. La temperatura era muy alta 40°7 y 40°8; el pulso muy frecuente, 120, pero regular y tenso; la respiración frecuente, 30 y 31 por minuto. El examen del aparato respiratorio e intestinal, así como los demás aparatos, no ofrecían nada de particular.

Se diagnosticó clínicamente pústula maligna y se resolvió efectuar una *inyección intramuscular de suero normal de bovino a dosis de 40 c. c. a las 5 p. m. y una segunda, endovenosa, de 20 c. c. a las diez de la noche, es decir, cinco horas después.*

Como a las 10 p. m., el edema se extiende avanzando unos 10 centímetros sobre el tórax, porción anterior y lateral derecha predominando a la izquierda.

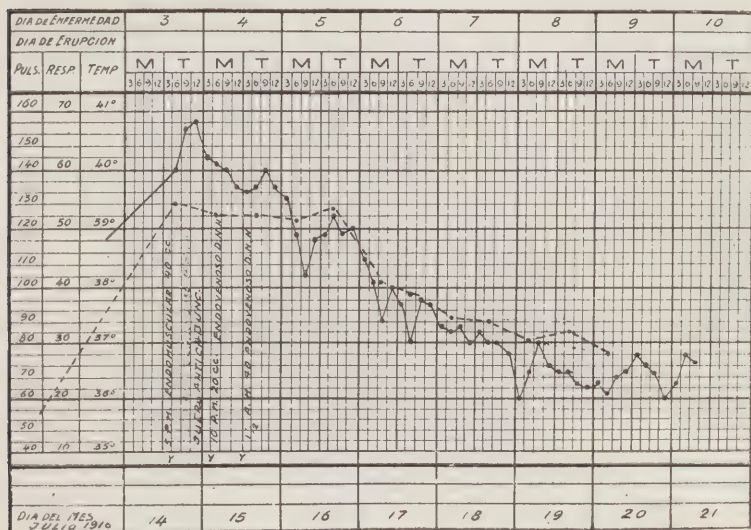
Julio 15: El enfermo amanece mejor. El edema ha disminuído mucho. Hoy está poco más o menos como estaba el día de su ingreso.

Hay exquisita sensibilidad de la piel del cuello en la mancha rojiza.

Los síntomas generales y la fiebre, en especial, tienden a disminuir; pero como subsistiera la disfgia y la alteración de la voz dependientes del edema profundo, creímos indicada una nueva inyección endovenosa de 40 c. c. de suero, que se efectuó a las 12 del día.

Julio 16: El edema ha disminuído un poco. El enfermo puede tragar bien, cosa que hasta ayer hacía con dificultad, pues sentía dolor; y la voz es más clara.

La escara central no presenta variación y las vesículas que la rodeaban, están más deprimidas y casi todas han dejado salir por ruptura el líquido que contenían. La zona roja de hiperemia, se mantiene extendida hasta el tórax.



El estado general es mejor; la temperatura ha descendido, lo mismo pasa con el pulso; en cambio, la respiración se mantiene en 30 movimientos por minuto, sin descubrirse ninguna alteración física en el tórax.

La orina de ayer, eliminada en su cantidad normal, ha suministrado la presencia de la albúmina en cantidad de 1.25 gramos por mil, 23.50 de úrea, 4.50 de cloruros y al examen microscópico, cilindros granulosos y hialinos.

Al día siguiente (julio 17) el enfermo está mucho mejor; el edema ha disminuído mucho: se aprecia en el cuello, donde es bien manifiesto y al cual deforma todavía, sobre todo a la izquierda.

A las 48 horas el edema que había aumentado algo durante las primeras 24 horas, comienza a disminuir; la respiración

se hace con facilidad, así como los movimientos de deglución; el pulso disminuye de frecuencia, aumentando su tensión; la postración casi ha desaparecido, y la temperatura está en plena defervescencia.

La orina, sin embargo, continúa, aunque en disminución, con los mismos caracteres del día 15. La placa roja está más pálida y en vías de resolución.

Desde el día 18, es decir, al séptimo día de iniciada la enfermedad, la fiebre llegó a su término para no manifestarse más y todo el cuadro local se redujo a la escara, rodeada todavía de un estrecho halo congestivo que limita la zona inflamatoria de eliminación y de reparación, que pondrá término al proceso local. La escara se desprendió al duodécimo día y desde entonces se inició la reparación cicatricial.

Hay que decir que la hemocultura, efectuada en los medios apropiados, dió resultado negativo; no así los cultivos del líquido de las vesículas, que desarrollaron el *bacillus anthracis*. Fué dado de alta curado, el día 16 de agosto.

5

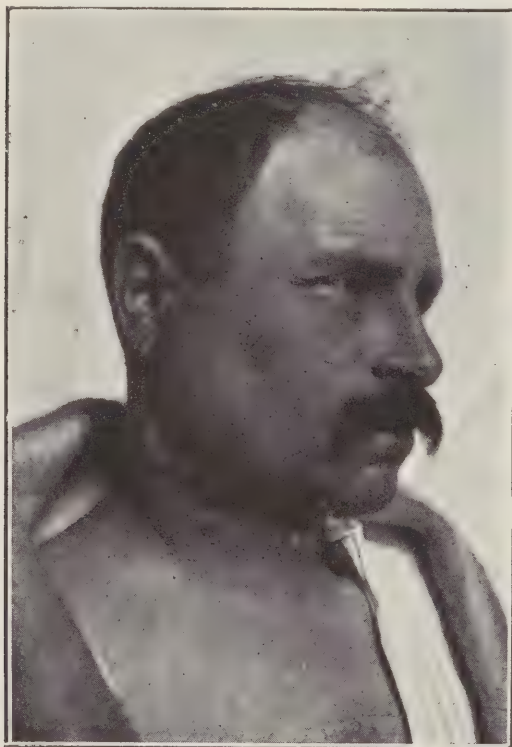
Carbunclo del cuello curado con el suero normal de bovino a dosis de 60 c. c. por vía intramuscular y endovenosa (2 inyecciones).

M. R., español, de 42 años, domiciliado en la calle Brandzen 244, de profesión marinero, ingresó al servicio el 26 de agosto último a ocupar la cama N.^o 29.

Antecedentes. — Su enfermedad actual comenzó el 10 de agosto. Tenía un granito en el cuello (lado derecho), que reventó con la uña mientras cargaba cueros. El 21 de mañana, notó que tenía el cuello hinchado y esta hinchazón aumentó día a día hasta el sábado 26, en la noche, en que ingresó al Hospital. (Hagamos notar que el paciente adquirió la enfermedad durante su viaje del Salto a Buenos Aires, a donde llegó el 24 de agosto. El grano aumentó de tamaño y luego se secó para dejar de supurar. Desde el jueves el enfermo tuvo chuco, malestar general y dolores a las piernas y brazos. No, tuvo vómitos, ni diarrea y la respiración era normal. Se sentía afiebrado.

Estado actual. — A su ingreso obsérvase un edema intenso, de coloración normal, que ocupa toda la mitad inferior de la cara del lado derecho, extendido de delante atrás, desde el borde anterior del masetero, a la nuca y desde el ángulo externo

del ojo a la parte inferior del cuello. Ese edema que es blando y deja subsistir la impresión digital, está coronado al nivel del ángulo de la mandíbula por una escara negra, redondeada y como del tamaño de un centavo. Una circunferencia de vesículas intactas y transparentes o traslúcidas y otras rotas, rodean su

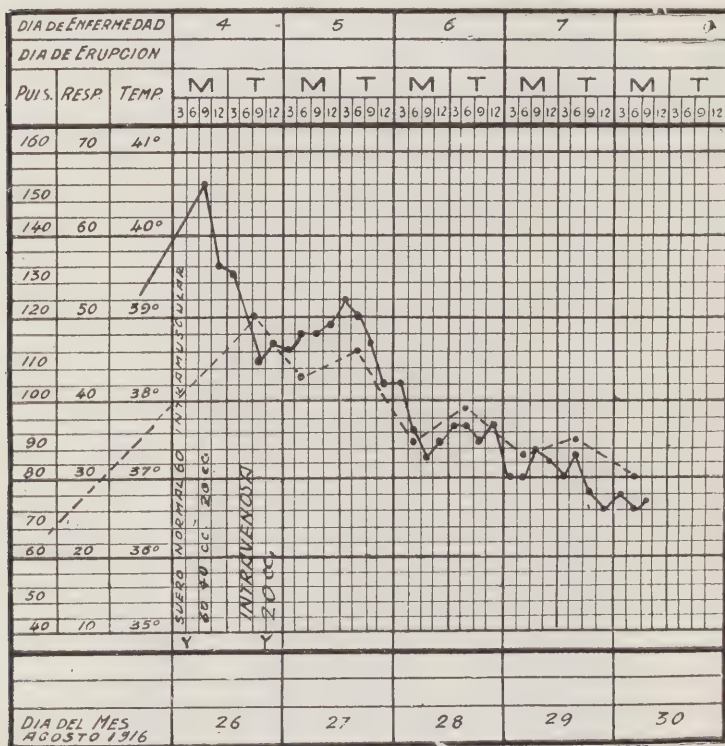


periferia. Los ganglios submaxilares y cervicales del mismo lado, están infartados y son sensibles al tacto. Había fiebre, 40°6; pulso frecuente, 140, pequeño, hipotenso; el examen de los demás aparatos, negativo, con excepción del pulmón izquierdo que ofrecía rales sibilantes en la base. Nada del lado del hígado, bazo, riñones, corazón, etc.

Se diagnosticó pústula maligna y se practicó una inyección intramuscular de suero normal de bovino a la dosis de 40 c. c.

a las 8 a. m., en seguida de su entrada y 12 horas después, se practica una segunda inyección de 20 c. c. del mismo suero pero por la vía venosa.

Desde la primera inyección los síntomas generales mejoran; la temperatura desciende, obteniendo una oscilación de dos grados.



Observación. — Agosto 27: El estado local permanece estacionario; el edema y las adenopatías en el mismo estado; la pústula no denota modificación apreciable. El estado general mejora, por más que la temperatura ha vuelto a elevarse sólo unas décimas de grado, alcanzando a 39°2 a las 3 p. m. El pulso, regular, menos frecuente, pero con poca tensión; los rales sibilantes han desaparecido del pulmón. La orina de este día no acusa alteración de importancia.

Agosto 28: Notable disminución del edema; hiperemia al

rededor de la escara que aparece un poco levantada; las vesículas han perdido su líquido y forman costras laminosas poco adherentes. La fiebre en declinación, oscilando entre 37°2 y 37°7; pulso más fuerte, tenso entre 90 y 100; orinas normales.

Agosto 29 y 30: Continúa la mejoría y la fiebre ha cesado. No queda más que la escara, que prontamente se eliminará dejando la cicatriz obligada.

En los días subsiguientes el sujeto continuó bien y sale de alta, curado, 35 días después.

La hemocultura fué negativa, pero en cambio, el examen directo del contenido vesicular, mostró bacilos análogos a los de Davaine, lo que fué confirmado por los cultivos.

6

Carbunclo de la cara curado con 30 c. c. de suero normal de bovino en una inyección intramuscular.

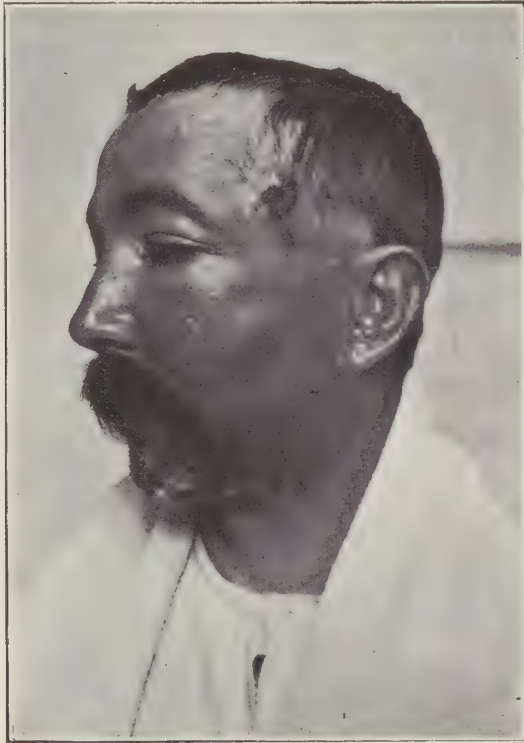
J. C., argentino, de 30 años, trabajaba en el Depósito de cueros del Mercado Central de Frutos; ingresando a este servicio, el 28 de agosto a ocupar la cama N.º 28.

Antecedentes. — Su enfermedad actual comenzó el 18 de agosto, hace 10 días, empezando por un granito en la región temporal izquierda (como una bolita, no dolorosa a la presión). Le puso una pomada que le dieron en una botica y a los tres días se abrió; el enfermo se sentía bien. El 26, de mañana, volvió a trabajar con cueros (hacía unos 15 días que no había hecho ese trabajo), y al anochecer sintió la cara algo hinchada a la altura de la región parotídea; al día siguiente, se cubrió el grano con otra pomada dada por el boticario y éste volvió a abrirse; luego se aplicó unas 30 cataplasmas de lino, calientes, sobre el mismo lugar. Desde el domingo 27, la inflamación del lado izquierdo de la cara, aumentó día a día, llegando a tomar ambos párpados.

Estado actual. — En la parte anterior de la región temporal izquierda se observa una zona circular (del tamaño de una moneda de 20 cts.) de infiltración, con una parte central pálida, deprimida y de bordes de color azul. Esta zona está cubierta por pequeñas vesículas que contienen un líquido transparente. El lado izquierdo de la cara está infiltrado, la piel tiene un color rojo pálido; y el edema se extiende a ambos párpados. La región subparotídea está algo abultada. El edema es blando. Los ganglios submaxilares izquierdos y parotídeos, algo aumen-

tados de volúmen. Los de la nuca y cuello (cervicales) bastante abultados y algo sensibles.

Los demás órganos y aparatos no ofrecen signos de interés, con excepción del bazo, que está aumentado de volúmen, y el primer tono del corazón en la punta, que aparece un poco

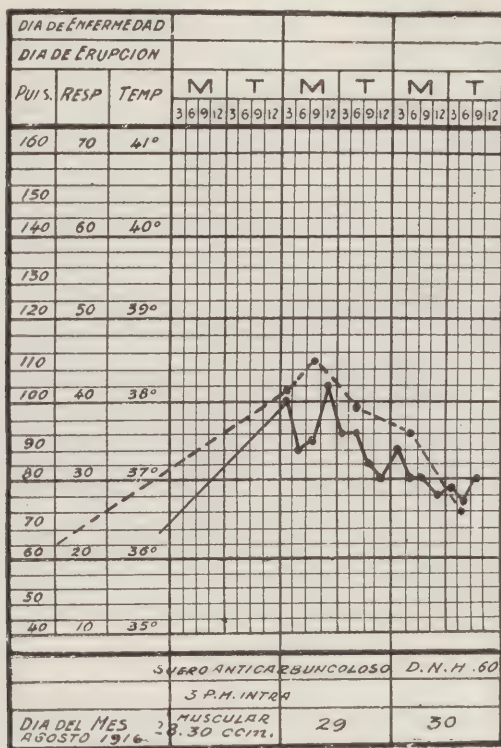


disminuído en su intensidad. El pulso, sin embargo, pasa de 100 pulsaciones, regular. La temperatura, aunque no muy elevada, oscila entre 37⁰⁴ y 38⁹².

A las 3 p. m. se practica *una inyección intramuscular de suero normal de bovino a dosis de 30 c. c.*

En las preparaciones directas del contenido de las vesículas, se observan numerosos microorganismos con los caracteres de la bacteridia carbunclosa. Los cultivos desarrollan numerosas colonias del bacilo de Davaine y de estafilococos.

Observación. — Agosto 29: Los síntomas locales permanecen sin variación; tanto el edema como la pústula presentan sensiblemente el mismo aspecto y grado de desarrollo de ayer. El estado general del sujeto es mejor y la temperatura como el pulso, descienden a los límites normales hacia las 12 de la noche del segundo día de observación.



El análisis de la orina correspondiente a este día sólo suministra un aumento de úrea y vestigios de urobilina con diazoreacción positiva.

Agosto 30: A las 48 horas de su ingreso, el edema ha disminuido de volúmen, el enrojecimiento no existe, los ganglios han adquirido su volúmen normal, el pulso está menos frecuente; la lengua también menos saburral y el estado general del enfermo, es muy bueno.

La eliminación de la escara se hace rápidamente; y la

cicatrización se efectúa en pocos días. Alta en convalecencia el 4 de septiembre.

El contenido de las vesículas permitió reconocer y aislar el bacilo específico.

7

Carbunclo del antebrazo curado con 50 c. c. de suero normal de bovino por vía venosa.



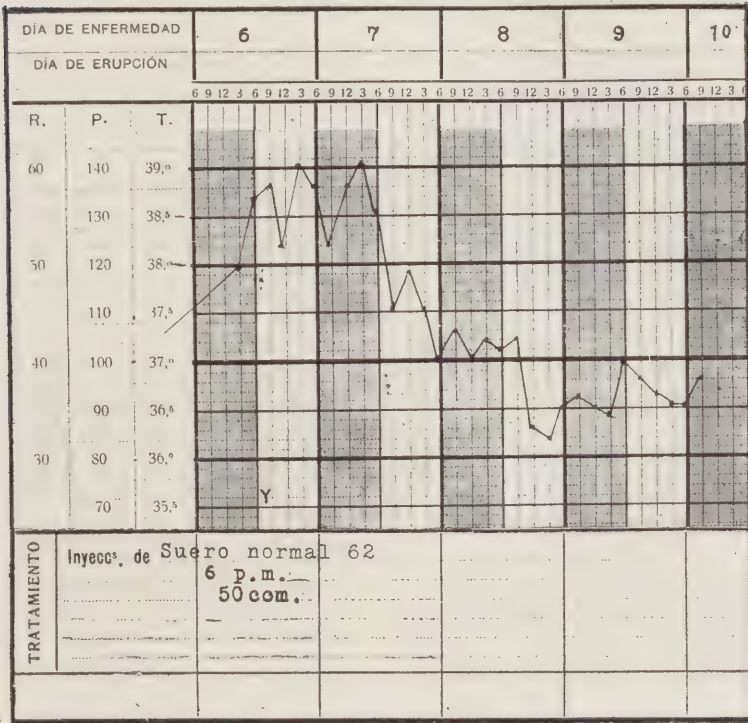
V. P., español, de 63 años, ocupado como peón, ingresó al Hospital y a este servicio el 27 de septiembre último, alojándose en la cama N.º 27.

Antecedentes. — Este enfermo refiere que sin darse cuenta vió aparecer del 19 al 20 de septiembre tres pequeños granitos situados sobre la región dorsal del antebrazo izquierdo.

Esa lesión, relativamente insignificante al principio, fué rápidamente aumentando, al punto que los dos situados más próximos a la articulación de la muñeca, casi llegaron a confluír. Con estos síntomas el miembro fué aumentando de volumen, hasta hacerle imposible los movimientos del antebrazo, mano y dedos. Los granos se pusieron luego de un color negro y numerosas ampollas se manifestaron a su alrededor. Dos

o tres días después de iniciada la enfermedad, se sintió con mucha fiebre, postración, dolores generalizados.

Estado actual. — Al octavo día del comienzo, el sujeto muestra la tumefacción de su miembro superior, particularmente notable en el tercio inferior del antebrazo y en la



mano, cuyos dedos mueve con dificultad y en límites reducidos. La piel edematosa y pálida, se torna roja en la proximidad de las tres placas negras, irregularmente redondeadas, situadas más próximas al borde externo de la región dorsal, hallándose muy aproximadas, pero sin confluir las colocadas más hacia abajo.

Las tres placas están constituidas por escaras no muy espesas, bordeadas de vesículas de tamaño diferente que le dan un aspecto idéntico al de la pústula maligna; la piel vecina, como hemos dicho, está hiperemiada y rodea esta

gangrena circumscripita. La región es poco dolorosa; pero lo es más al efectuar o pretender efectuar movimientos. Los ganglios axilares están infartados.

El sujeto se encuentra abatido, con adinamia, y la fiebre que se inició al principio, subsiste todavía, obteniéndose 38°. El pulso es regular, no muy frecuente, y el examen encuentra los signos de la arterio-esclerosis.

Se diagnosticó pústula maligna múltiple, y se le inyecta *por vía venosa 50 c. c. de suero normal de bovino a las 6 p. m.* del día de su ingreso, octavo del comienzo de la enfermedad.

Observación. — Septiembre 28: En seguida de la inyección la temperatura se elevó y se mantuvo entre 38° y 39° por espacio de 24 horas; pero a las 36 horas de su ingreso, el enfermo se encuentra mucho mejor, el estado general se ha modificado favorablemente, el pulso está menos frecuente, la lengua en mejores condiciones, el edema se ha reducido considerablemente; pues el brazo y la mano tienen su volumen normal, y la zona roja que rodeaba el sitio ocupado por los carbunclos, el primer día de su ingreso, ha desaparecido.

Septiembre 29: El termómetro desciende por debajo de la normal, y desde esta fecha cesa la fiebre. Los síntomas locales mejoran rápidamente; las escaras se eliminan por fragmentos progresivamente, y sin accidente de ningún género; las úlceras llegan a la cicatrización a los 23 días, en que el enfermo sale de alta, curado.

Conviene agregar que el examen directo del contenido de las vesículas, fué positivo y que el cultivo permitió aislar al bacilo de Davaine. La hemocultura fué negativa.

La orina no presentó más que vestigios de albúmina y rastros de urobilina.

Conclusiones (*)

El bacilo del carbunclo no produce toxinas constatables *in vitro*.

La inmunización con bacilos muertos, no produce una inmunidad activa, solamente los bacilos vivos, (virulentos o atenuados), son apropiados para la inmunización.

El suero anticarbuncloso puede ser medido.

(*) Estas conclusiones se refieren también al trabajo experimental precedente de Kraus y Beltrami.

El animal de elección es el chanchito, según Ascoli, *con bacilos atenuados*; el conejo de 600 a 800 gramos, según Kraus y Beltrami, *con cultivo virulento*.

El cultivo para la medición del suero en conejos puede ser virulento, pero debe ser bien dosado.

Las mediciones, basadas en una corta supervivencia del animal, son inexactas.

Determinadas especies de animales, como los bovinos, ovinos, caballos, poseen ya en el suero normal, sustancias activas contra el bacilo virulento del carbunclo, que pueden ser determinadas con precisión en el organismo animal (conejo).

El suero normal de bovino tiene, sobre el carbunclo humano (40 casos), la misma influencia que el suero de animal inmunizado.

DISCUSIÓN:

José Lignières.—Mucha extrañeza me han causado las principales conclusiones a que ha llegado en su comunicación el Dr. R. Kraus, por cuanto ellas están en contradicción con todos los hechos que hasta la fecha se conocen.

Según el autor, el suero normal de algunos bovinos tiene la misma acción terapéutica que la del suero anticarbuncloso clásico, que se consigue de los caballos hiperinmunizados, y asegura haber aplicado con éxito ese suero normal en el tratamiento de la pústula maligna del hombre.

Pues bien, me parece que en el método seguido por el Dr. Kraus, para medir el valor terapéutico del suero anticarbuncloso, reposa la causa principal de sus conclusiones tan inesperadas.

En efecto, el conejo, hasta cuando este animal es joven, representa un reactivo mucho menos sensible al carbunclo, que el chanchito de la India; y, sirviéndome de una comparación para fijar mejor mis ideas al respecto, diré que sería lo mismo querer comparar un miligramo con un centigramo, sirviéndose de una balanza común, con la cual no se podría apreciar la diferencia entre los dos pesos, como se podría con toda exactitud, utilizando una balanza de precisión.

De igual modo, si en vez de servirse del conejo para tal clase de experimentos se empleará el chanchito de la India, como Méndez, y después Ascoli, lo han bien indicado, se constataría fácilmente que el suero normal de bovino no se comporta como el suero del caballo hiperinmunizado contra el carbunco.

Para tal objeto, es necesario operar con un virus atenuado, pero algo más fuerte que la segunda vacuna Pasteur, y capaz, en todos los casos, de matar un chanchito de la India del peso de 300 a 400 gramos, en un período de tiempo medio de 3 días, empleando $\frac{1}{4}$ de cc. de cultivo en caldo. El suero que se experimenta debe ser reconocido eficaz, si los chanchitos de la India que sirven de testigos, se mueren en el período de tiempo ya indicado, mientras que los tratados previamente con suero resisten todos o la mayor parte de ellos.

Es posible comparar el valor de varios sueros, inoculando a los animales de experimento, dosis decrecientes de los mismos sueros, y sobre todo, empleando virus de menos en menos atenuados. Hasta hoy, nadie ha podido obtener un suero anticarbuncloso suficientemente activo para que en una sola inyección impida la muerte del chanchito inoculado 24 horas después con virus natural de campo. Es esta la razón por la cual se procura emplear para medir el suero, un virus atenuado.

Cuando se tiene alguna práctica en tales experimentos, se constata fácilmente que se llega a medir con cierta precisión el valor preventivo y curativo de los sueros anticarbuncloso. Sobre tal punto reposa el método de Ascoli; modificado, como acabo de indicar, es mucho más superior a todos los demás métodos conocidos hasta la fecha.

Estas consideraciones sirven para la faz científica de la cuestión.

Diré ahora pocas palabras sobre las razones que obligan a no servirse en la especie humana del suero normal de bovino, llamando especialmente la atención sobre este punto. El suero de bovino tiene acción francamente tóxica comparado con el suero de caballo.

Si bien el Dr. Kraus dice que el suero es calentado dos veces, sin embargo, el calor, y no mayormente el envejecimiento, puede eliminar por completo los perjuicios de accidentes tóxicos.

Si se llegara a descubrir un suero bovino sumamente

eficaz contra alguna grave enfermedad, y cuando ningún otro suero fuera capaz de determinar resultados idénticos, entonces, solamente, se tendría el derecho de emplear el suero bovino.

En el estado actual, según mi manera de ver, preconizar el suero bovino en la forma que ha sido indicada, cuando se puede seguir empleando el suero de caballo hiperinmunizado y con los excelentes resultados ya conocidos, como comprueban las estadísticas del Dr. Méndez, sería, por lo menos, pecar de imprudencia con el peligro de provocar accidentes mortales.

Esta sola consideración me parece suficiente para justificar la necesidad de rechazar el empleo del suero bovino en el tratamiento del carbunclo en la especie humana, como acaba de proponer el Dr. Kraus.

José Penna. — La comunicación en que acompaño al Señor Prof. Kraus, tiene una importancia considerable porque, en realidad, si llegan a confirmarse por otras observaciones sus resultados, la sueroterapia habrá recibido una nueva contribución.

Los hechos clínicos que presentamos tienen la misma importancia y valor que cualquier otro hecho de observación, con la particularidad de que en estos casos ellos tienen su apoyo en la experimentación de laboratorio, verificada en forma rigurosa.

Resulta, pues, que los enfermos de carbunclo (pústula maligna) diagnosticados por la clínica y por el contralor de la bacteriología, han curado de su enfermedad después de ser tratados por inyecciones de suero normal de bovino, en la misma forma y con igual rapidez que aquellos tratados por el suero llamado específico. *Hechos de esta índole no se pueden negar sino con otros hechos contradictorios y no con argumentos como los que se han hecho valer de no poder ser explicados.* No tienen valor por cuanto en igual situación se encuentran el mercurio en la sífilis, la quinina en el paludismo, bajo el punto de vista del tratamiento y la maleína y tuberculina respecto del diagnóstico de la tuberculosis y del muermo.

Esa explicación vendrá después o no vendrá; pero en cualquier caso el resultado práctico es que la pústula maligna ha sido tratada con éxito por nosotros tanto con el suero llamado específico, como por el suero normal de bovinos.*

Oyuela. — Pregunta si los animales tratados son nacidos en el laboratorio o adquiridos fuera de él, por cuanto los animales considerados normales, podrían haber sido vacunados sin que se conociera.

El suero preparado en la escuela de Montevideo es me-

dido en el cobayo, por cuanto consideramos los mejores reactivos, debido a la gran receptividad los conejos tienen una resistencia variable; las vacunaciones individuales son muy marcadas, pudiendo falsear el resultado de valorización del suero.

El suero tiene gran poder antitóxico por cuanto inyectado a pacientes con alta fiebre, produce un descenso inmediato de ésta y reducción de los edemas. Está de acuerdo en que la manera de actuar del suero normal, tal como lo usa el Dr. Kraus, está todavía por encontrarse, pero que no será por acción antitóxica, quedando como dice el Dr. Kraus, la teoría de Ascoli, en pie, sobre la inmunidad antiblástica.

J. M. Quevedo.—Antes de hacer algunas observaciones al trabajo que se discute, debo dejar constancia de mi respetuosa admiración por la personalidad científica del Doctor Kraus y de mi aplauso a su actividad que se resuelve en iniciativas fecundas como la de esta Conferencia Sud Americana de Higiene y Bacteriología.

Como el tiempo de que disponemos es muy escaso, me limitaré a apuntar algunas observaciones, que estimo capitales, en contradicción con los estudios comentados.

Entiendo que el cobayo, como animal de experiencia para la apreciación de las sustancias protectoras contenidas en un suero anti-carbuncloso, ofrece grandes ventajas sobre el conejo y evita sorpresas de interpretación difícil.

Opino, asimismo, que conviene inyectar, en los ensayos, antes o después del suero a probar, cantidades de cultivo muchas veces mortales, aunque sólo se obtenga después un retardo más o menos grande de la muerte.

Injectando $\frac{1}{8}$ de cc. de cultivo en caldo de *B. Anthracis*, de 24 horas, virulento, a cobayos de 400 gramos que recibieron antes dosis crecientes (1, 2, 3, 5 cc.) de suero de caballos hiperinmunizados, puede apreciarse el valor curativo de la sustancia en cuestión.

Respecto a la acción del suero normal debo recordar que el profesor Soberheim, empleaba como controles, al probar su suero específico, conejos inyectados con suero normal de la misma especie que no los protegía de la infección carbunclosa.

En mis trabajos, empleando cobayos, he podido seguir la marcha ascendente de las sustancias protectoras en el suero del mismo equino, desde que se iniciaba la inmunización hasta que soportaba dosis enormes de cultivo virulento (500 cc. de caldo de 24 horas).

Como las conclusiones del trabajo discutido conmueven los

principios clínicos, generalmente aceptados en bacteriología, hago moción en el sentido de la Conferencia de Higiene y Bacteriología, que congrega a los más distinguidos cultores de la experimentación en Sud América, recomiende a los estudiosos el estudio del importante problema doctrinario.

Méndez. — Se ocupa del tratamiento del carbunclo, exponiendo sus trabajos practicados en la Argentina, que no concuerdan en ciertos puntos, con las conclusiones del Dr. Kraus.

Bonorino Cuenca. — Explica la evolución de los enfermos tratados por el suero normal en la Casa de Aislamiento, resultando igual el resultado obtenido por los sueros de Méndez y Uriarte.

Bergés. — Debido al hecho incontrovertible de que el suero anticarbuncloso del Dr. J. Méndez, fué el primero que desde 1897, se preparó y aplicó en la práctica de la medicina en Sud América y ha salvado millares de vidas humanas, hace moción para que la Asamblea se ponga de pie en honor del Dr. J. Méndez, aquí presente.

Deljino. — Propone un voto de aplauso a todos los experimentadores, bacteriólogos y clínicos que han intervenido en este asunto. (Aprobado).

Kraus. — Quisiera hacer las siguientes observaciones a los señores que han hablado sobre la medición y aplicación del suero normal en el carbunclo humano.

El Sr. Lignières se vuelve contra la medición del suero anticarbuncloso en conejos, porque opina que el chanchito de la India, es el animal más sensible para el carbunclo.

Quisiera objetar a esto que el chanchito es tan sensible, que una medición con carbunclo virulento es completamente imposible, de tal modo que Ascoli llegó a una medición con carbunclo atenuado.

Como sabemos de la literatura, los conejos viejos son menos sensibles pero también su sensibilidad es inconstante. Conejos jóvenes como hemos encontrado nosotros, son también menos sensibles que los chanchitos, pero su sensibilidad es por lo menos tan constante que hace posible mediciones de naturaleza cuantitativa con carbunclo virulento.

Las numerosas experiencias llevadas a cabo por nosotros, son hechos sobre los cuales no se pueden pasar con simples observaciones, y que se deben examinar antes de ponerlos en duda.

En lo que a las palabras del Sr. Lignières, sobre la toxicidad del suero se refiere, podemos tranquilamente pasar a

la órden del día, porque le faltan las experiencias y el control necesarios.

Sabemos que el suero calentado no es tóxico, para los cobayos, lo es solamente cuando es fresco. Por el calentamiento pierde el suero de bovino su toxicidad.

Si el suero de bovino fresco es tóxico o no para el hombre, no sabemos. De todos modos podemos decir por nuestras experiencias numerosas en el hombre, que tanto las inyecciones intravenosas, como las subcutáneas e intramusculares, han sido bien soportadas, siendo inocuas para el hombre.

Es verdad que el suero de animales inmunizados, empleado hasta ahora, en la práctica, ha dado resultados, pero nuestro descubrimiento significa un progreso en el sentido que hemos encontrado en el suero normal cuantitativamente la misma cantidad de substancias eficaces como en el suero inmun, habiendo hecho un paso adelante en este problema tan discutido.

Los resultados obtenidos en el hombre con el tratamiento del suero normal, nos autorizan para seguir empleando este suero

A Piedra do Brazil

PROF. BRUNO LOBO (RIO DE JANEIRO - BRAZIL)

Refere-se a presente comunicação, feita em meu nome e no do collaborador Moss de Almeida, a mais ou menos setenta casos de *piedra* observados em alumnos de um estabelecimento de ensino mantido pelo Governo brasileiro e, o que é mais interessante, em pessoas de fóra de tal instituto, mas, que mantinham relações com alumnos do mesmo.

Das sessenta e duas observações colhidas no collegio, cincoenta e nove foram feitas em alumnos que ainda sofrem a molestia e vinte e cinco a educandos que já a tiveram. Estes ultimos ainda conservam os cabellos curtos, pois, a conselho medico, para mais rapidamente se libertarem do mal, tinham mandado cortar o cabello rente ao couro cabelludo.

Os nodulos piedricos destes trinta e quatro alumnos, bem como os dos dez casos verificados em empregados e fóra da casa de educação, foram semeados em meio de prova maltosado de Sabouraud, achando-se as culturas ainda pouco desenvolvidas e em via de identificação.

Os sete casos observados fóra do estabelecimento allu-

dido referem-se a pessoas que têm relações com alumnos do collegio, a saber:

Um referente a um primo dum alumno, e que serviu de ponto de partida para a descoberta da epidemia piedrica.

Tres em possôas que privam com o alumno n.º 474, da segunda companhia, uma das mais contaminadas, como adiante teremos occasião de ver.

Dois na lavanderia particular do instituto.

Um, finalmente, em um academico de direito que priva com alumno S. L., 781, da referida segunda companhia.

Devo dizer, entretanto de accôrdo com a informação de Moss de Almeida, que vae além de cincoenta o numero de alumnos ainda portadores da *trichomycose*, assim como vae a mais de cincoenta o numero dos que já foram atacados da molestia. Vale dizer que a affecção atacou até agora 20 % dos educandos, cujo numero total se eleva a 500 mais ou menos, entre internos e externos.

Convém ainda observar que não nos foi dado examinar todos os alumnos, pois, para esse trabalho de pesquisa, só, nos eram concedidas duas horas por dia (afim de não ser perturbado o serviço do instituto), uma antes do inicio das aulas, das 9 ás 10; outra durante o recreio da 12 ás 13. Demais, só eram chamados ao Posto, por ordem do medico de serviço, os educandos suspeitos ou apontados pelos seus collegas como portadores do mal.

Não é, portanto, fóra de proposito a supposição anterior de que ainda existam cincoenta rapazes com a affecção parasitaria, visto como em tão curto espaço de tempo e lutando com tantas difficuldades, encontramos trinta e quatro parasitados e vinte e cinco já curados da molestia.

Accresce que muitos delles, ao notarem o observador no Posto Medico fugiam com receio do exame, e isso, porque, até então, as cabelleiras atacadas do mal eram

condemnadas á tesoura, como sendo o tratamento infallivel para a cura radical.

Só mais tarde, depois de se lhes affirmar que a molestia era perfeitamente curavel, pelo emprego de soluções antisepticas, e que, portanto, não era necessario desfazerem-se dos seus cabellos, resolveram entregar-se ao nosso exame.

Segundo as observações já referidas, as companhias do batalhão collegial estão contaminadas na seguinte proporção:

Primeira. — Conta cerca de 80 alumnos externos. Encontrei apenas 4 victimas da epidemia, das quaes duas ainda atacadas da *pie*dra. Percentagem: 5 %.

Segunda. — Conta cerca de 130 alumnos e dorme no segundo alojamento. Encontrei 30 alumnos que pagaram tributo á *pie*dra, dos quaes ainda vinte e tres traziam a molestia. Percentagem: 23,07 %.

Terceira. — Conta cerca de 130 rapazes e dorme no terceiro alojamento. Examinaram-se dezenove que não escaparam á affecção, dos quaes cinco ainda parasitados. Percentagem: 14,6 %.

Cuarta. — Compõe-se de 130 alumnos pouco desenvolvidos e é chamada, por isso, «companhia dos pequenos». Dorme no quarto alojamento. Encontrei seis alumnos parasitados e, desses, quatro ainda tinham a molestia. Percentagem: 4,6 %.

A *pie*dra, segundo parece, pelas conclusões dos factos apurados, entrou no collegio no começo do anno proximo passado, tendo sido o alumno M. A. M., da segunda companhia (a mais contaminada) o introductor della no estabelecimento. Relatou elle que notára a molestia desde janeiro de 1915, não lhe dando importancia por julgar que desaparecesse expontaneamente. Declarou ainda que, nessa epoca, frequentou com certa assiduidade a casa de um amigo intimo (F. S. da G.), estudante de preparatorios cuja residencia ficava fronteira á sua. Mui-

tas vezes, deitara-se no leito do mesmo, sabendo que, de muito, vinha elle soffrendo da molestia que não conhecia e de cujo contagio não fazia idéa. Em duvida, nunca se utilisára dos seus pentes ou do seu chapéo. Este estudante ainda está atacado de *tichosporia*; não a transmittiu, entretanto aos seus irmãos e irmãs até esta data, segundo pudemos verificar.

Foi, pois, o alumno M. A. M., da segunda companhia, o parasitado e o transmissor da molestia, não só no ao collegio de que é interno, como tambem ao noivo de uma de suas irmãs, irmãs que entretanto não fôram contaminadas.

Pois bem, este moço (L. F. L. F^o., maestro, com 29 annos de idade) por sua vez transmittiu a *piedra* ao seu irmão Dr. G. F. L.

A transmissão da mycose de M. A. M. ao seu futuro cunhado se fez por intermedio do chapéo de cabeça, pois, conforme declarou o proprio M. A. M., quando se achava em casa, muitas vezes sahia com o chapéo de L. F. L. F^o. e vice-versa. Interrogado a respeito, assegurou que nunca se servira de pentes de outrem, quer no collegio, quer em casa. A transmissão do mal de L. F. L. F^o., ao seu irmão deu-se seguramente pelo pente, pois que, dormindo ambos no mesmo quarto, mas sempre em camas separadas, não poderia ser outro o vehiculo para o contagio.

No collegio, a expansão da molestia, para Moss de Almeida, tem como causa primordial o «gorro». E diz isso pelo seguinte: Embora os gorros distribuidos annualmente aos alumnos tragam os numeros dos rapazes aos quaes pertencem, são frequentemente trocados pelos empregados dos alojamentos. Desse modo, um gorro que esteve hontem na cabeça de um *piedrico*, estará hoje na de um que tenha os cabellos sãos; desprendidos alguns dos esporos das modosidades piedricas que tenha trazido o gorro, germinam e dão origem á affecção.

Esta declaração da falta de escrupulo por parte dos empregados dos dormitórios foi confirmada por quasi todos os alumnos examinados. Entretanto outras causas podem ser invocadas, taes como o pente (embora cada rapaz possua o seu), o jogo de *foot-ball*, etc.

Nos empregados dos alludidos dormitórios tem que se encontrou a *chunda*, nome pelo qual os collegiaes al-cunharam a molestia e pelo qual é conhecida no estabelecimento) a transmissão se deu não só pelo transporte que esses homens fazem, uma vez por semana, das roupas de cama, como tambem pelo sacudir das fronhas, onde existam os pellos fracturados, pellos esses que levam o germen responsavel pelo mal.

E conveniente notar que, pelas nossas observações, a affecção torna os cabellos um tanto quebradiços.

E ainda claro que vem da mesma causa o desenvolvimento de *piedra* na lavanderia do collegio.

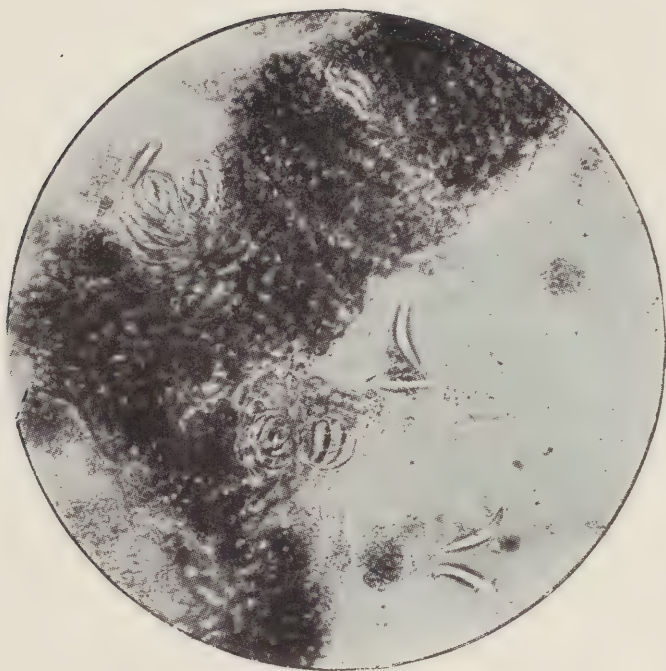
Referindo todos esses factos e observações as vezes minuciosas, desejamos accentuar a existencia de uma verdadeira epidemia de *piedra*, verificada pela primeira vez com esse aspecto.

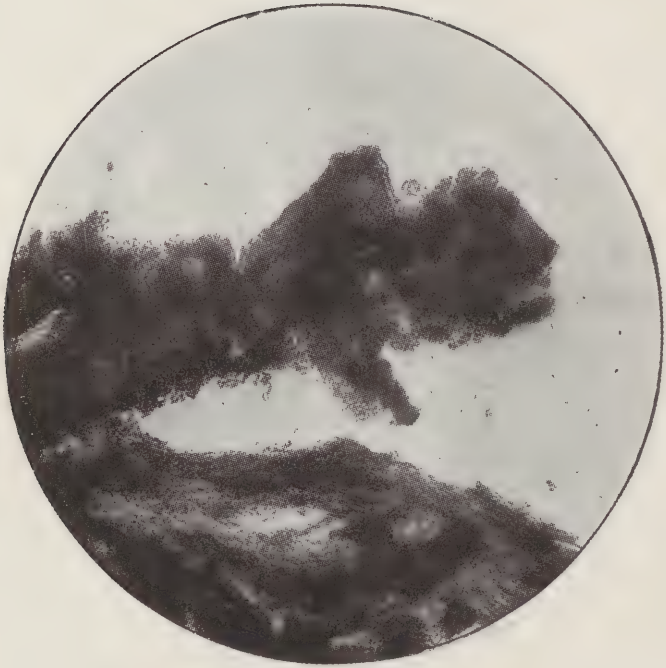
Quanto á morphologia e a biologia do parasito, devo referir que os nossos estudos continuam em andamento.

Convém desde já accentuar, porém, que na quasi totalidade dos nodulos piedricos verifica-se a existencia dos kystos assignalados por Parreiras Horta, kystos cuja significação representa ainda um verdadeiro problema.

Agora, munidos do material necessario para mais accu-rados estudos, promettemos continuar as nossas pesquisas e verificações, o que será objecto de uma nova publicação referente a tão curioso assumpto.







La Infección Gonocócica y la Reacción de Fijación del Complemento

Valor diagnóstico e interés profiláctico de orden social

DR. JUSTO F. GONZÁLEZ (MONTEVIDEO)

El objeto primordial de este trabajo, es exponer el resultado de nuestros ensayos y aquilatar el valor del método de fijación del complemento, aplicado al estudio de la Infección Gonocócica. Además nos sugiere algunas consideraciones desde el punto de vista profiláctico y social.

El señor Decano de la Facultad de Medicina de Montevideo Dr. Américo Ricaldoni, hace más o menos un año, tuvo el placer de invitar al Profesor Kraus para que nos hiciese oír su autorizada palabra y difundiese sus ideas sobre ciertos problemas biológicos que tanto interesan a la ciencia médica moderna. Y el Profesor Kraus, al empezar su brillante conferencia, expresó el deseo de entablar relaciones entre los colegas de los países vecinos, con el fin de acelerar la marcha del progreso científico de América. Hoy se ven esos deseos satisfechos y los esfuerzos dirigidos en ese sentido coronados por el más completo éxito. El intercambio científico comienza.

Hace unos meses, recibimos del eminente Profesor Kraus una amable invitación para la Primera Conferencia

de Higiene y Microbiología a celebrarse en esta gran capital sudamericana.

Desde ese momento abordamos el estudio del tema, pero el tiempo no ha sido suficiente para aportar a la labor un número más elevado de observaciones con el propósito de llegar a conclusiones más amplias y definitivas. No obstante, los casos registrados, cincuenta en total, son, a nuestro juicio, bastantes para hablar en favor de la eficacia del método empleado en nuestras primeras investigaciones.

Mueller y Oppenheim, en 1906, fueron los primeros en aplicar el método que nos ocupa a la infección de origen gonocócico; Schwartz y Mc. Neil perfeccionan la técnica después.

Una breve reseña voy a permitirme:

Fué a mediados del siglo XIX que algunos autores independizan la infección gonocócica, conocida entonces con el nombre de blenorragia, de la sífilis y desde aquella época es aceptada como entidad nosológica. Neisser en 1879 da a conocer el agente etiológico de la enfermedad y constata regularmente un mismo organismo microbiano en la blenorragia reciente del hombre y de la mujer. El mismo agente se pone en evidencia en las conjuntivitis, etc., y recibe el nombre de gonococcus. A Bunn débese, el primer cultivo del microorganismo que nos ocupa, y el resultado feliz que obtuvo se debe al empleo de medios de cultivos, adicionados de cierta proporción de albúmina sanguínea. Conseguido el cultivo se realiza la transmisión experimental a la uretra del hombre con resultado afirmativo, desde el punto de vista de la inoculabilidad de la enfermedad.

La afección gonocócica tiene en general, por puerta de entrada el aparato genital de los dos sexos y el mal blenorragico conocido por todos, se ha extendido universalmente y puede decirse que toda localidad abierta al tráfico o al intercambio de las naciones no escapa a la

contaminación. En las grandes ciudades el 9 % de la población se encuentra infectado por el gonococcus, y este porcentaje es inferior a la realidad por la dificultad que presenta el obtener una estadística exacta de las enfermedades venéreas.

La infección se produce directamente e indirectamente por intermedio de las ropas, útiles domésticos, etc., etc., lo cual interesa también desde el punto de vista profiláctico.

El microorganismo de la infección gonocócica, es un diplococcus en forma de grano de café, característico, muy abundante en el pus de un blenorragico reciente y raro en el estado crónico de la enfermedad en el cual es muy difícil a veces constatar su presencia. Se ha demostrado que los gonococcus permanecen durante años en el interior de la mucosa del aparato genital enfermo, lo cual es causa muchas veces de exacerpciones periódicas. Es precisamente en el estado crónico del mal, que más de una vez, ante la negatividad del exámen bacteriológico, notamos la falta de un método seguro, que compruebe por vía del laboratorio en ciertos casos clínicos, el origen gonocócico, y el método de la fijación del complemento presta hoy al diagnóstico una incontestable seguridad, sobre todo, con un valor positivo, como sucede con la mayor parte de los exámenes de laboratorio.

Dijimos ya que el gonococcus prolifera en medios nutritivos con albúmina. Los gonococcus son exigentes, un buen desarrollo del microbio reclama un medio de cultivo escrupuloso, desde el punto de vista técnico. Por otra parte, el gonococcus, tiene una débil resistencia a la desecación y otras causas físicas lo aniquilan prontamente, las bajas temperaturas, 45 grados por ejemplo, lo destruyen en algunas horas. Poco resistentes también a los agentes químicos y especialmente a los antisépticos. De aquí cierta dificultad en la elaboración del «antígeno» gono-

cóccico, obtenido por culturas de gonococcus en los medios de cultivo especiales.

El gonococcus, como es natural, obra también por sus toxinas en el organismo del hombre y en el de los animales, produciendo efectos patológicos en relación con el grado de toxicidad. Luego, pues, en ciertas formas de infección gonocócica y en los casos de negatividad del exámen microscópico, es cuando debemos recurrir al método de fijación del complementó, que pone en evidencia la formación de anticuerpos en el líquido sanguíneo, en los enfermos atacados por el gonococcus de Neisser. Cuando la enfermedad pasa al estado crónico, la proliferación del microbio se realiza con dificultad y los exámenes bacteriológicos resultan a menudo negativos, no obstante, en focos aislados y ocultos en los repliegues mucosos y conductos glandulares y sin comunicación con exterior, el gonococcus se desarrolla impunemente y su existencia puede demostrarse por medio del método, objeto de nuestro estudio.

Desde su puerta de entrada el gonococcus, sigue frecuentemente una marcha invasora en los dos sexos, dando lugar a diversas complicaciones, que en la mujer ocasiona graves molestias y es causa de esterilidad, por consiguiente desde el punto de vista de la profilaxia social, es necesario preocuparse eficazmente de esta interesante cuestión, cuya solución puede ser facilitada con la aplicación del método de fijación del complemento. Hay más, el gonococcus es también ocasionalmente, un agente septicémico y produce diversas lesiones en el organismo, lesiones viscerales, serosas, etc., etc., y su existencia puede demostrarse en estos casos por medio del exámen directo, cultivos, etc., y, además, investigando la existencia de anticuerpos específicos.

Un primer ataque gonocócico no confiere inmunidad al organismo para una nueva infección ni aún en los casos intensos. Pasada la primera infección la mucosa queda

tan apta como antes para una nueva inoculación del microorganismo de la blenorragia. Se llegó, sin embargo, a considerar como inmunidad el pasaje del estado agudo al crónico, pero hoy se acepta que el proceso crónico es debido a la escasa proliferación del gonococcus, motivada por la modificación celular del epitelio del órgano lesionado y no a influencias inmunizantes, por cuanto el sujeto puede ser nuevamente infectado. No obstante, se ha demostrado que las toxinas gonocócicas inmunizan activamente a los animales que reciben dosis crecientes y periódicas del producto tóxico obtenido por medio de una técnica adecuada y el suero de algunos de estos animales sometidos a la experimentación, neutraliza en otros, la acción de dosis de toxina varias veces mortales, siendo hasta hoy muy relativas, las consecuencias prácticas que de estos hechos se desprenden.

Las investigaciones de Bruck y Wannot, demuestran que el suero antigonocócico no obra en la reacción de fijación del complemento, cuando el antígeno no es específico, es decir, elaborado con otros micrococcus y carece de acción sobre el meningococcus tan cercano del gonococcus por sus caracteres morfológicos y tintoriales. A la inversa, el suero antimeningocócico tampoco tiene acción en presencia del antígeno gonocócico. Cohen de Bruselas ha ensayado con éxito la desviación del complemento en el diagnóstico de la meningitis cerebro espinal epidémica y establece también una neta diferenciación desde este punto de vista entre el microbio de Neisser y el de Weichselbaum.

El diagnóstico de la infección gonocócica sólo no admite duda cuando se comprueba la existencia del microbio y en la práctica diaria notamos que ciertas secreciones dan al examen microscópico diplococcus con Gram, negativo, a veces difíciles de diferenciar con el Neisser, sobre todo cuando se hallan en escaso número y acompañados de una flora microbiana abundante. En estos casos, la utilidad del método aludido no puede ponerse en duda.

Técnica.

Pasamos a exponer ahora la técnica por nosotros empleada en la reacción de fijación del complemento aplicada a la infección gonocócica. Un total de cincuenta enfermos procedentes de diversos servicios hospitalarios, fueron sometidos al exámen del método, y, ante todo, haremos constar nuestro agradecimiento a los distinguidos colegas que nos han secundado en esta tarea: Doctores Bado, Delger, Turenne, Piñeyro, Canabal, Pouey, Becerro de Ben-goia y Rivas, ya poniendo a nuestra disposición los enfermos de sus respectivas salas y dándonos el diagnóstico clínico, ya interviniendo en la extracción del material de exámen y particularmente al Sr. A. Prunell, químico del Laboratorio del Hospital Militar y mi colaborador actual en trabajos de laboratorio. Antes de describir el detalle de la técnica y de nuestro «modus operandi», haremos notar que en esta reacción biológica, el antígeno desempeña el rol más importante y del cual depende el resultado feliz en la experimentación. Schwartz y Mc. Neil notaron que las diferentes especies de gonococcus se distinguen marcadamente por la formación de anticuerpos en el organismo y hacen notar que dichas especies pueden fijar el complemento en algunos casos y en otros no, estableciendo que con un antígeno preparado con una sola especie, es decir, monovalente, un resultado negativo puede obtenerse en casos positivos. Luego, pues, un antígeno polivalente preparado con varias especies, es absolutamente necesario para asegurar el éxito de esta investigación.

En esta nueva vía experimental, continuaremos y los resultados alcanzados serán objeto de un segundo trabajo de complementación del tema que hemos abordado, pues dada la índole de estas conferencias, entendemos que no debemos extendernos demasiado.

Fundamentalmente, la técnica empleada por nosotros es la misma que la practicada por la Reacción de Wassermann, salvo diferencias de dosis y de detalle, y como en esta última reacción biológica cinco elementos puestos en presencia, son necesarios para que la experiencia tenga lugar: 1.^o el antígeno, 2.^o el suero sanguíneo a examinar, 3.^o el complemento, 4.^o el amboceptor anticarnero y 5.^o la suspensión de glóbulos.

Comenzaremos por la preparación u obtención de cada uno de estos elementos indispensables.

a) *Antígeno gonocócico*: Se prepara como ya lo hemos dicho, con culturas de diversas especies de gonococcus, obtenidas en un medio de agar con sangre.

Las culturas de 24 horas (para Schwartz y Mc. Neil) o de 48 horas para otros experimentadores, son lavadas con agua destilada y esteril, la suspensión de elementos gonocócicos que resulta, se agita por el término de una hora y se autoliza dejando el preparado en la estufa a 37^o durante 24 horas. Luego se calienta al bañomaría a 60^o durante 1/2 hora. En el momento de usar el antígeno polivalente así obtenido, se diluye con solución fisiológica de 8.50 gr. por mil y se procede a su titulación. En el reciente viaje que hemos realizado a Estados Unidos, los Laboratorios de Parke Davis y de Mulford; nos obsequiaron con muestras de antígeno gonocócico polivalente por ellos elaborado. Antígenos compuestos por doce especies de gonococcus procedentes de enfermos de distinto sexo y especies que representan los distintos grupos de gonococcus según la clasificación aceptada por algunos experimentadores. Estamos satisfechos de estos antígenos. Actualmente tratamos de obtener un antígeno de gran polivalencia, para proceder después a un estudio comparativo.

b) *Suero sanguíneo a examinar*: Obtenemos el suero sanguíneo a examinar, practicando una ligera sangría por punción de las venas del brazo, 2 a 3 cc. son, en general, suficientes. Esperamos la coagulación y la excreción

de suero y decantamos este último elemento con las mismas precauciones seguidas en la Reacción de Wassermann. Inactivamos a 56° durante $1/2$ hora.

c) *Complemento*: El complemento se obtiene puncionando el corazón de un cobayo de regular tamaño y no debe usarse después de 24 horas, nosotros lo empleamos generalmente después de 8 o 10 horas de extraído. El suero límpido es diluido al 40 % con solución de cloruro de sodio al 8.50 por mil.

d) *Amboceptor hemolítico anticarnero*: Este amboceptor se obtiene del conejo, por un tratamiento previo con sangre de carnero.

e) *Suspensión de glóbulos rojos*: Se prepara con glóbulos rojos de carnero lavados por dos veces con una solución de cloruro de sodio al 8.50 por mil y adicionada de 10 por mil de citrato de sodio. Se toma luego 1 cc. del depósito de glóbulos rojos y se le añade 99 cc. de solución fisiológica clorurada y esterilizada.

He aquí en resúmen, el modo de obtener los cinco elementos, que entran en juego en esta reacción.

Titulaje del antígeno.

Para realizar esta operación colocamos en un soporte adecuado de dos filas, diez y seis tubos de ensayo, en la fila anterior de 8 tubos, se titula el antígeno en presencia de suero sanguíneo normal, y en los 8 tubos de la fila posterior, el título se verifica en presencia de un suero francamente positivo. En la doble fila hasta el sexto tubo, se ponen en presencia, además del suero sanguíneo indicado, en la proporción de 0.015 mlg. en cada tubo, el complemento en su dilución usual 40 % y el antígeno en cantidades crecientes. Los dos últimos de las dos filas del soporte, los tubos número siete contienen antígeno sin suero san-

guíneo y los tubos número 8 no llevan complemento. El soporte con su carga se coloca en la estufa a 37° durante una hora. Pasado este tiempo se completa el sistema hemolítico con los elementos que faltan. Luego se lee el resultado de esta operación. En el tubo ocho no debe haber hemolisis y prueba que el antígeno no tiene poder disolvente alguno. La cantidad mayor de antígeno que no impide la hemolisis es la que deberá emplearse.

En general, no se observa diferencia en el título alcanzado con el antígeno en presencia de un suero normal y positivo, nosotros no la hemos constatado, no obstante hay conveniencia en continuar este método de titulación que nos ha asegurado resultados tan precisos.

Debemos, por otra parte, hacer notar que el contenido de un frasco de antígeno puede usarse, según el método de titulación que acabamos de describir, unas veces a las dosis de 0.03 por ejemplo, y otras a las dosis 0.04, esta variación de 0.01 en el mismo antígeno es debida indudablemente a la calidad del complemento, que es variable de un animal a otro y nosotros, por esta razón, sobre todo, usamos siempre una mezcla de suero de dos cobayos.

Ahora bien, determinado exactamente el título del antígeno, nos encontramos en condiciones de abordar la operación final, pero ante todo, nos aseguramos de las buenas condiciones de nuestros reactivos por un severo control determinado por una prueba previa, que es la misma que seguimos para la Reacción de Wassermann.

Prueba previa.

En la prueba previa, constatamos el poder del sistema hemolítico, es decir, la cantidad de amboceptor que deberá emplearse en la prueba definitiva y este poder es

esencialmente variable por la calidad del complemento usado, más el suero es pobre en complemento, mayor debe ser la cantidad de amboceptor empleado. Además, hay que evitar que una dilución muy débil de amboceptor sea causa de una solución incompleta de los glóbulos rojos. Nosotros empleamos una sola unidad disolvente. En esta prueba también, nos aseguramos, por dos nuevos tubos de control, del estado del complemento y de la suspensión de glóbulos rojos.

Bien conducida la prueba previa, nos hallamos en condiciones de entrar en la experiencia definitiva.

Prueba definitiva.

Para esta operación, colocamos en un soporte de doble fila, los tubos de ensayo en relación con el número de exámenes a realizar. Dos tubos por cada examen. En la fila anterior, figuran los tubos de reacción y en la fila posterior, los tubos control del suero sanguíneo empleado, con el fin de darnos cuenta de las condiciones séricas y de su poder anticomplementario y que en Obs. 39, cuadro II, hemos podido apreciar, aunque en muy débil grado.

Se aconseja en los primeros ensayos acompañar los tubos de suero sospechoso, con otros tubos conteniendo suero normal y suero seguramente positivo, precaución ésta que puede evitar causas de error.

En cada uno de los tubos conteniendo los sueros sanguíneos a examinar, se añade la dosis de antígeno correspondiente, sólo en la fila anterior, tubos de reacción. Cada uno de los cinco elementos empleados en la reacción se añaden en la proporción o dosis que el cuadro I. indica.

CUADRO I

DESVIACIÓN DEL COMPLEMENTO CON EL SUERO-SANGUÍNEO									
Tubo reacción	Numeración de tubos	Suero a exa- minar ineci- vado	Anexina o complemento al 40 9/10	Antígeno po- livalente	Suero fisioló- gico al 8.50 9/10	Incubación a 37° 1 hora	Amboceptor	Eritrocitos al 1 %	Resultados
Tubos control	1	0.015	0.25	0.03	1 cc. 33	Estufa a 37°	1 unid	1 cc.	
	2	0.015	0.25	—	1 cc. 20		1 unid	1 cc.	Hemolisis
	3	—	0.25	0.03	1 cc. 33		1 unid	1 cc.	Hemolisis
	4	—	0.25	—	1 cc. 20		1 unid	1 cc.	Hemolisis
	5	—	—	—	1 cc. 45		1 unid	1 cc.	No hay

Los tubos de la fila posterior llevan por el momento, suero sanguíneo y complemento y la cantidad de solución fisiológica necesaria, para alcanzar proporcionalmente el volumen total que es en este caso de 2 cc. 5. Los tubos son llevados a la estufa a 37° durante una hora y luego se agrega a cada uno de ellos la cantidad de amboceptor establecida en la prueba previa y 1 cc. de suspensión de glóbulos rojos de carnero. El dispositivo vuelve de nuevo a la estufa y en ella permanece por lo menos durante media hora. Después se procede a la lectura del resultado.

Ante todo, debe observarse si los distintos tubos de control han marchado bien en su función. El tubo que contiene el suero sanguíneo sin antígeno, debe estar totalmente hemolisado y lo mismo debe suceder con el tubo control del antígeno. Véase entonces si la hemolisis falta, si es parcial o total. En las reacciones positivas totales no hay hemolisis. En la negativa la hemolisis es total. Las reacciones débiles tienen un grado variable de hemolisis.

La centrifugación pone bien en evidencia el grado de intensidad de la reacción gonocócica.

Ahora bien, con el fin de facilitar la interpretación de los resultados obtenidos con el método ensayado, hemos confeccionado con el químico señor A. Prunell, un índice colorimétrico, que tiene por base las mismas soluciones colorantes empleadas por Vernes en su escala para la Reacción de Wassermann, es decir, empleamos una solución de fucsina ácida y otra de ácido pícrico en la proporción siguiente:

Sol. de Fucsina ácida (A)

Fucsina ácida..... 1 gr. 20
Agua destilada..... 1.000 gr.

Solución Pícrica (B)

Acido pícrico..... 1 gr.
Agua destilada..... 100 grs.

Mézlense estas soluciones en la siguiente forma:

Sol. C. $\left\{ \begin{array}{ll} \text{Sol. fucsina ácida (A)}..... & 100 \text{ cc.} \\ \text{» pícrica (B)}..... & 10 \text{ cc.} \\ \text{Agua destilada} & 10 \text{ cc.} \end{array} \right.$

Esta solución madre es luego diluída del modo siguiente:

1 parte de sol. C. $\div$ 6 partes de agua dest. da el tinte que corresponde a la hemolisis total que nosotros representamos por la letra H⁵. Una parte de sol. C. $\div$ 7 partes de agua dest. da el tinte que corresponde a una hemolisis casi total y que nosotros representamos por la letra H⁴. Una parte de sol. C. $\div$ 9 de agua destilada, da

el tinte que corresponde a la hemolisis parcial y que representamos por H^3 . Una parte de sol. C. + 12 partes de agua dest. da el tinte H^2 que corresponde a la hemolisis parcial menos intensa. Una parte de sol. C. + 34 de agua dest. da el tinte H^1 y una parte de sol. C. + 69 de agua dest. da el tinte H^0 que indica que la hemolisis es nula y corresponde al resultado de una reacción positiva franca o total. (Véase el índice adjunto).

Indice.

H^0	H^1	H^2	H^3	H^4	H^5	H^6
-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

El tinte correspondiente a H^0 indica Reacción Posit. franca total						
»	»	» H^1	»	»	»	casi »
»	»	» H^2	»	»	»	débil
»	»	» H^3	»	»	»	»
»	»	» H^4	»	»	»	muy déb. o dud.
»	»	» H^5	»	»	»	negativa.

Los cuadros I y II nos ilustran sobre el resultado alcanzado en 50 reacciones de acuerdo con las indicaciones expuestas.

CUADRO II.

N.º de casos	Data de la primera infección Gonocócica	Diagnóstico de la infección Gonocócica actual localizada y predominante	Resultado de la reacción	Intensidad de la reacción según nuestra escala	Observaciones
1	3 años	Prostatitis	Positiva total	H ⁰	Vacuna Méndez y suero antime-ningocócico. W +
2	3 meses	Cowperitis	» »	H ⁰	
3	4 años	Epididimitis	Negativa	H ⁵	
4	5 años	»	Positiva débil	H ²	
5	6 meses	Uretritis anti pos.	Negativa	H ⁵	
6	1 año	Prostatitis	Positiva débil	H ²	
7	1 año	Urets. ant. y pos.	Negativa	H ⁵	
8	6 años	Prostatitis	Positiva débil	H ²	
9	1 mes	Urets. ant. y post.	Positiva	H ³	
10	8 meses	Prostatitis	»	H ²	
11	2 años	Artritis	»	H ²	Vacuna mixta de Mulford.
12	12 años	Epididimitis	»	H ²	
13	4 meses	Prostatitis	Positiva total	H ⁰	
14	5 meses	»	Positiva débil	H ²	
15	2 años	Urets. ant. y post.	Negativa	H ⁵	
16	10 años	Urets. y epididim.	Positiva débil	H ²	
17	2 años	Urets. ant. y post.	» »	H ²	
18	—	Indemne (control)	Negativa	H ⁵	
19	5 años	Prostatitis	Positiva total	H ⁰	
20	2 años	»	» »	H ⁰	
21	3 años	Urets. ant. y post.	Positiva débil	H ²	W + (1)
22	4 años	Prostatitis	Positiva total	H ⁰	
23	10 años	Uretritis crónica	Positiva débil	H ²	
24	8 años	Prostatitis	» »	H ²	
25	20 años	Uretritis crónica	Posit. casi total	H ¹	
26	20 años	»	Negativa	H ⁵	
27	20 años	Prostatitis	Positiva total	H ⁰	
28	3 años	Uretritis crónica	Posit. casi total	H ¹	
29	3 años	Prostatitis	»	H ¹	
30	10 años	»	»	H ¹	
31	10 años	»	Negativa	H ⁵	Vac. Méndez
32	12 años	»	Positiva total	H ⁰	
33	—	Epididimitis	Posit. casi total	H ¹	
34	—	»	Positiva total	H ⁰	
35	—	»	»	H ⁰	
36	—	Curado (control)	Negativa	H ⁵	
37	—	Dolores articul.	»	H ⁵	
38	—	Curado (control)	»	H ⁵	
39	—	Anexitis	Positiva total	H ⁰	
40	—	Cervicitis	»	H ⁰	Débil poder anticomple.
41	—	Cervicitis crónica	»	H ⁰	
42	—	Anexitis	»	H ⁰	
43	—	»	Pos. muy débil	H ¹	
44	—	»	Positiva total	H ⁰	
45	—	»	Posit. casi total	H ¹	
46	—	»	Positiva débil	H ²	
47	—	Cervicitis	»	H ²	
48	—	Anexitis	»	H ²	
49	—	Indemne (control)	Negativa	H ⁵	
50	—	Curado (control)	»	H ⁵	

(1) ¿Qué influencia pueden tener los anticuerpos específicos de la sífilis en la desviación del complemento de la infección gonocócica?

A esta pregunta trataremos de responder más adelante con el número necesario de observaciones al respecto.

Los resultados obtenidos con la técnica por nosotros empleada, son bastantes satisfactorios y análogos a los alcanzados por otros experimentadores, y la eficacia del método quédá evidenciada.

Observamos también como otros operadores que en las prostatitis y en las anexitis se encuentra el mayor porcentaje de resultados positivos. La importancia práctica de esta reacción biológica, se aprecia fácilmente. En un sólo caso de prostatitis no resultó positiva la reacción, en las dos veces consecutivas que se le practicó al mismo enfermo. (Obs. 31, cuadro II) y la observación clínica minuciosa no ha resuelto todavía el origen gonocócico de este caso. Figuran, además, en el cuadro II, casos curados con resultado claramente negativo y sujetos indemnes, que nos han servido de control.

Ahora bien, evidentemente como lo han demostrado algunos autores, es necesario cierto tiempo para que el atacado de blenorragia en período agudo, dé una reacción con resultado positivo. Este tiempo por el momento, no es fácil de determinar. Por otra parte, en el estado agudo de la enfermedad, puede recurrirse al exámen del gonococcus que es rápido y eficaz para el diagnóstico. Es la uretra posterior infectada la que absorbe más prontamente los productos gonocócicos dando lugar al proceso biológico que interesa a la reacción. Y es cuando los síntomas clínicos faltan o son poco visibles que la reacción de fijación gonocócica adquiere un gran valor.

Las vacunas producen una inmunidad artificial y puede ser a veces difícil resolver si una reacción positiva se debe a la vacuna o es debida a la enfermedad, (Obs. 10, 20, y 35, cuadro II), pero bastan 2 o 3 meses después de la acción vacinal o seroterápica para que la reacción no sea influenciada por el tratamiento, según la opinión de algunos autores.

El resultado satisfactorio obtenido con este nuevo medio de diagnóstico en la infección gonocócica, nos lleva

a deducir un interés profiláctico frente al problema de orden social, del peligro venéreo. Las enfermedades venéreas tienen en la actualidad una gran influencia social perturbadora y nadie ignora las consecuencias que de ellas derivan. El enfermo atacado de mal venéreo ve disminuir en ocasiones su capacidad productiva, las manifestaciones del mal lo imposibilitan muchas veces moral y físicamente para entregarse de lleno a su trabajo y evitar que su salario no sea disminuido. Esto es, lo que al individuo aisladamente se refiere.

Desde el punto de vista de la colectividad, el mal venéreo tiende a la desunión de la familia, compromete la maternidad y la descendencia y desde el punto de vista económico-social, la enfermedad venérea representa un flagelo que debe ser combatido a la par que el alcoholismo, la tuberculosis, etc. Hay más, el mal venéreo influye sobre la natalidad y el problema de la despoblación se presenta.

Luchar, pues, contra la infección gonocócica, en la misma forma que lo hacemos contra la avariosis, es hacer una obra útil que contribuirá al bienestar de la humanidad.

Conclusiones generales.

De lo expuesto en el curso de este trabajo, deducimos lo siguiente:

1.^o— La reacción de fijación del complemento en la infección gonocócica, sirve evidentemente al diagnóstico clínico.

2.^o— En las complicaciones blenorragicas, epididimitis, prostatitis, anexitis, etc., es donde el porcentaje de resultados positivos es más elevado.

3.^o— La negatividad de la reacción no excluye el origen gonocócico de la infección.

4.^o—Un dato de seguridad mayor y afirmativo, es dado en la cura de los enfermos del mal venéreo que nos ocupa.

5.^o—La acción profiláctica tiene, en este nuevo método, un arma más que puede ser útil para disminuir la contagiosidad de la enfermedad ocasionada por el gono-coccus de Neisser.

BIBLIOGRAFIA

- BORDOT et GENGOU. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1901, 15, 290.
WASSERMANN u. BRUCK. *Deutsche Med. Woch.*, 1906, 32, 745.
MULLEB und OPPENHEIM. *Wien. Klin. Woch.*, 1906, N.º 29.
C. BRUCK. *Deutsche Med. Woch.*, 1906, pág. 24, 945.
C. BRUCK. *Deutsche Med. Woch.*, 1906, pág. 34, 1378.
MEAKINS. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, June-July, 1907.
WOLLSTEIN. *Journ. Exp. Med.*; 1207, pág. 9, 588.
VAUNOD. *Centralblatt für Bact.*, etc. 1907, pág. 44.
SEAGUE y TORREY. *Journ. Med. Res.*, Dec., 1907.
WATABIKI. *Journ. Inf. Dis.*, 1910, 7, 15.
SCHWARTZ y MC. NEIL. *Am. Journ. Med. Sci.*, 1912, 144, pág. 6, 815.
ARMAND DELILLE. *Metodo de desviación del complemento*.
SCHWARTZ y MCNEIL. *Am. Jour. Med. Scien.*, 1912, 144, 3, 369.
E. L. REYES. *Am. Journ. Med. Scien.*, Jan., 1912.
GRADWOHL. *Am. J. of Derm. & G. U. Dis.*, 1912, 16, 294.
O'NEAL. *Boeton M. & S. Journal*, Oct., 3, 1912.
GARDNER y CLOWES. *N. Y. Med. Journ.*, Oct., 12, 1912.
MCDONAGH y KLEIN. *Jour. Path. & Bact.* (Cambridge).
L'EEPINASSE y WOLF. *Illinois Med. Journ.*, Jan., 1913.
L. PEARCE. *Jour. Exp. Med.*, 1915, pág. 289.

Granuloma Venéreo

DR. A. H. ROFFO

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene

Buenos Aires

Después de nuestra primera observación de granuloma venéreo, en 1913, y presentada curada el año pasado, hemos tenido oportunidad de comprobar en pocos meses, cinco casos más, lo que no debe llamarnos la atención y así lo hicimos constar entónces, pues tratándose de una enfermedad contraída por contagio venéreo, era de esperarse que mejor conocida entre nosotros, los casos serían numerosos.

Dado el corto tiempo de que se dispone para estas comunicaciones, haré un extracto de la sintomatología clínica y lesiones anatómopatológicas de estos enfermos, que pertenecen en su mayoría al servicio de dermatología del Dr. Ghiso, proyectando las fotografías en colores que este colega ha tomado antes y después del tratamiento.

La puerta de entrada se encuentra en los órganos genitales; en la primera observación, apareció una pequeña ulceración en el glande diez días después de un coito; en la segunda, esta se inicia en la margen del ano. Los demás casos son prostitutas y la lesión ha comenzado al redor del ano o en la vulva.

Existe un período de invasión generalmente lento, que se efectúa por la aparición de pequeñas vegetaciones, que

se confunden entre sí, dando lugar a ulceraciones irregulares de la piel.

El período estacionario se caracteriza por una lesión úlcero-vegetante, a veces muy extendida, y que no trae trastornos generales a pesar de su larga duración, que puede alcanzar, como en nuestro primer caso, siete años.

Las formas clínicas que he observado son: la úlcerosa, y la úlcero-vegetante.

La localización de la lesión, se encuentra de preferencia, en el hombre en el pene o en el ano, según haya sido su puerta de entrada, pero invadiendo siempre el surco génito-crural. En la mujer, se inicia generalmente, en los pequeños labios, propagándose a la vagina y grandes labios, al periné, surcos inguino-crurales, etc. Uno de nuestros casos se inició en el ano, se extendió en el periné, vulva y vagina. En otros, había una elefantiasis muy pronunciada de los grandes labios, hecho ya señalado por Sieber, Souza Araujo y Rodríguez en el Uruguay.

La histología patológica de las partes vegetantes, revela un tejido de granulación que no presenta los caracteres de los granulomas específicos. El tejido epidérmico que lo recubre está espesado, y emite largos brotes que penetran profundamente en el tejido de granulación. En las porciones ulceradas, este tejido ha sido reemplazado por capas fibrinosas muy infiltradas de leucocitos polinucleares. Se observan a veces pequeñas flictenas formadas a expensas de las capas externas del epitelio pavimentoso, y llenas de serosidad con leucocitos. El tejido de granulación se halla formado por células plasmáticas, redondas, estrelladas, infiltrado por mononucleares y numerosos plasmazellen. Estos elementos, se encuentran aislados o formando pequeños nódulos. La red vascular es muy abundante, y los pequeños vasos presentan un proceso de endoarteritis obliterante.

Las recidivas son comunes y aparecen con el bacterio.

En los frotis del exudado, que recubre el tejido granu-

lomatoso, coloreado con Giemsa, se encuentran generalmente numerosas espirilas, del tipo refringens, y en todos los casos existía el diplococo encapsulado, libre o intracelular, (*Kalymmatobacterium granulomatis*), con caracteres morfológicos, tintoreales y culturales, semejantes a los descritos por Aragao y Vianna, en 1912.

Sin embargo, las opiniones de los autores, no están aunadas, no sólo sobre el rol patogénico, sino aún sobre su verdadera clasificación, y el género de bacterióceas en el cual se ha colocado a este microorganismo. La experimentación que se prosigue, aclarará esta incógnita, y el distinguido colega brasileiro, Dr. Souza Araujo, nos lo ha prometido en un trabajo que aparecerá en breve.

El tratamiento utilizado con ventaja, es el tártaro emético aconsejado por Gaspar da Vianna en solución al 1 %, filtrado en bujía y dado en inyecciones endovenosas. Puede aplicarse en inyecciones musculares, pero la cicatrización es más lenta. El Dr. Ghiso, ha debido recurrir a esta vía en dos de sus enfermas, a consecuencia de venas insuficientes, y en los cuales el tratamiento ha durado mucho más tiempo.

Para terminar, podemos decir que el granuloma frecuente en el Brasil, aparece entre nosotros en regular número y en sujetos que no han salido del país. Creemos, teniendo presente el número de casos observados en la clínica del Dr. Ghiso, en sólo cinco meses, que su frecuencia ha de ser mayor, y se impone una investigación prolija y metódica de las lesiones genitales úlcero-vegetantes, especialmente entre las prostitutas, en la seguridad de que muchos enfermos rotulados como incurables encontrarán pronto alivio.

DISCUSIÓN:

D'Utra Silva.—Pede um voto de applauso e felicitação A. da comunicação e pede permim para accentuar ser o eme-

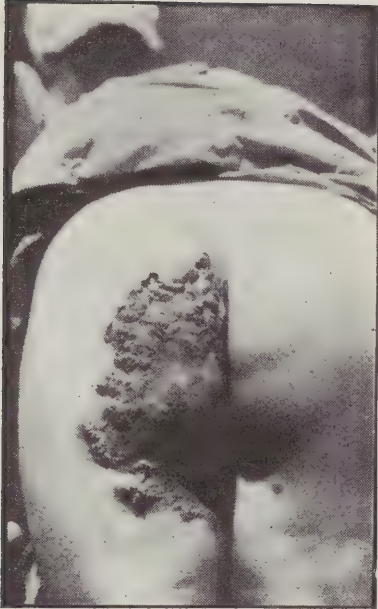
tico o unico tratamento actualmente existente, e que para o tratamento ser rapido deve ser o medicamento empregado intravenosa e tipicamente. Nos casos de lesões papilhomatosas, aconselha destruir a neve cadmica e as grandes lesões pelo thermo-cauterio, seguindo-se o tratamento pelo tartaro stibiado.



Granuloma venéreo anal, forma
ulcerosa. Enferma Hospital Rivada-
via, Servicio Dr. P. Ghiso.



Caso anterior. Curado.



Granuloma venéreo anal, forma vegetante. Enferma del Hospital Rivadavia. Servicio del Dr. P. Ghiso.



Caso anterior. Curado.



Granuloma venéreo anal, forma úlcero vegetante.



Granuloma venéreo vulvar con elefantiasis.

RELATOS

Leishmaniosis

DR. EDMUNDO ESCOMEL (AREQUIPA - PERÚ)

Estudiando el Dr. Leishmann en 1903 un enfermo venido de las colonias inglesas al hospital militar de Londres, atacado de Kala-azar, descubrió en la sangre recogida por punción del bazo, la presencia de numerosos corpúsculos redondeados u ovales, de muy pequeña talla, que pertenecían a los protozoarios flagelados (*Crithidia*, *Herpetomonas*) adaptados a la vida intra-orgánica, sanguínea unas veces y endo-celular otras, provisto de un núcleo y de un blefaroplasto, el cual en condiciones de cultivo casi siempre y en determinados momentos biológicos se continúa con un flagelo más o menos largo a la manera de los tripanosomas.

Donovan, algunos meses más tarde, en Madras hacía la misma comprobación, designándose desde entonces con el nombre de corpúsculos de Leishmann o más bien, de Leishmanias a estos parásitos en honor del Dr. Leishmann su descubridor, y Leishmaniosis a las enfermedades producidas por estos parásitos.

En varias enfermedades muy diferentes clínicamente, se ha encontrado a la *Leishmania* como agente causal, no obstante de que la morfología y demás caracteres biológicos han sido hallados idénticos hasta el día.

Estudios posteriores descubrirán los procederes que los

diferencien en el laboratorio, pues no es posible pensar que la misma causa, origine efectos tan variables en el mismo medio de cultivo biológico o sea en el ser humano.

Hasta hoy se considera clínicamente la existencia de cinco clases de Leishmanias que atacan al hombre, produciendo las siguientes enfermedades:

Leishmaniosis viscerales: — *a)* Leishmaniosis tropical o kala-azar, producida por la Leishmania Donovaní (de Laveran y Mesnil, 1903) y la: *b)* Leishmaniosis esplénica originada por la Leishmania infantum de Nicolle, 1908.

Leishmaniosis cutánea: — *c)* Botón de Oriente, ocasionada por la Leishmania forunculosa (Firth, 1891) y la: *d)* Leishmaniosis nilótica, de Brumpt, 1913, cuyo agente causal fué descrito por vez primera por Douglas, Thomson y Balfour.

Leishmaniosis cutáneo-mucosas: — *e)* Leishmaniosis americana de Laveran y Nattan Larrier, cuyo agente causal no difiere en el laboratorio del de la Leishmaniosis forunculosa, más sus caracteres clínicos la separan lo suficientemente del Botón de Oriente, para constituir una variedad.

Leishmann, Stephens y Christophers, en primer lugar, y Jakimoff en una excelente monografía que ha presentado en 1913 al gobierno de Petrogrado, como informe de la misión científica que se le confiara, son los autores que han estudiado mejor la Leishmaniosis en general, descollando así mismo, en primer término, la magistral memoria del profesor Laveran, particularmente en lo que se refiere a la Leishmaniosis americana.

La vastísima extensión que abarcan las Leishmaniosis, lo limitado de la exposición científica en un certámen de la índole del actual, la identidad morfológica y biológica hasta el presente del agente causal y la gran extensión que ocupa en América, me obligan a dejar en sinopsis las cuatro primeras variedades para entrar de lleno en la Leishmaniosis americana, que es la que más de cerca nos toca,

la que hiere con más inclemencia a nuestros intrépidos exploradores de las regiones tropicales y la que, gracias a la multiplicada labor de investigación científica, particularmente llevada a cabo en el Brasil, Perú, Bolivia, Paraguay y otros países, se halla provista del mayor contingente de hechos conocidos siendo tal el número de investigadores y tan vastos los adelantos que este hecho acarrea, que no bien se escribe una memoria sobre ella, bien pronto hay nuevos hechos que añadir, comprobaciones, y progresos nuevos que agregar.

Terminaré con la exposición in-extenso de la Blastomycosis, hermana clínica de la Leishmaniosis americana: ocupa casi las mismas regiones selváticas de América, ataca asimismo la piel como las mucosas, pero reacciona a la terapéutica de manera absolutamente diferente de la primera siendo originada por un vegetal, un hongo en vez de serlo por un protozoario.

Confundida en casi todo el continente americano con la Leishmaniosis, englobada por la mayoría de los autores en ella, por su parecido clínico, el descubrimiento de los corpúsculos de Leishmann sugestionó al principio el criterio de los observadores hasta el de los más serios y dió origen a esta confusión.

Si a ello se agrega que a veces es difícil encontrar Leishmanias en las preparaciones microscópicas clínicas por una parte y que por otra, los blastomices coloreados al Giemsa presentan masitas de color púrpura que simulan núcleos y hasta blefaroplastos, se comprenderá por qué se hizo una sola de las dos grandes entidades morbosas del continente americano.

Ahora, con criterio más sereno, con el hallazgo del parásito, la individualización de la anatomía patológica y la diferenciación terapéutica, cada una de ellas ocupa el lugar que le corresponde en el cuadro nosológico, del que se desprende la importancia de grande actualidad científica que hoy reviste.

Leishmaniosis americana.

(*Laveran y Nattan Larrier*).

La Leishmaniosis ha sido una enfermedad endémica en América, desde tiempo inmemorial; pues ya en 1759, Sauvage y Charluis, presentaban casos de ella bajo los nombres de *Framboesia tropical* y *Papilloma trópicum* (1).

Extendida desde Méjico hasta el septentrión de la República Argentina, con un máximun de densidad en las florestas tropicales del Brasil y del Perú, ha recibido denominaciones muy variadas, según los países y durante mucho tiempo ha sido confundida con la sífilis, el pian, la blastomycosis, la úlcera fagedénica y otras manifestaciones cutáneas.

Por esta circunstancia, no es raro verla hasta en los más antiguos archivos.

Descripciones de ella se dan en 1892 en el Perú, por Avendaño y Ricardo Flores; éste aún describe un bacilo como agente causal de la Uta en el Perú. Cerqueira, en el Brasil, la identifica al Botón de Biskra. En 1895, Barros, en el Perú y Adeodato en el Brasil, la describen clínicamente.

Antes que ellos, lo hace en 1890, Tamayo en Lima; Breda, Fiocca y D'Amicis ven casos de buba-brasiliana en Padua. Siguen a los autores que preceden, en 1896, Moreira en el Brasil, Breda en 1899; y en 1901, Darier y Christsmas, en París y Ugaz y Samanez en el Perú.

En 1904 se extiende más la descripción de la enfermedad, y se ocupan de ella Sommer, de Buenos Aires, Jeanselme, en París; Moreira y Austregesillo, en el Brasil; Pagaza y Biffi y Gastiaburu, en el Perú y Zagárnaga, en Bolivia.

(1) MIGONE, *Bulletin de Pathologie*, París, Marzo 1913.

En 1908, se hacen magníficos trabajos expositivos, entre los que descuellan los de Manuel O. Tamayo y de Ricardo Palma en el Perú. Aquí demuestran por los huacos mutilados, que la enfermedad era conocida en el tiempo de los Incas.

Ya desde Adeodato, se sostiene la teoría de la identificación entre las úlceras americanas y el Botón de Oriente.

Descubierto en Europa el parásito del Botón de Oriente y comparadas las afecciones americanas con aquella entidad, el doctor Lindenberg, al mismo tiempo que Carini y Paranhos, en mayo de 1909, encuentran por primera vez en el Brasil y en América, los corpúsculos de Leishmann en las lesiones de la *úlcera de Baurú*; el primero, en las lesiones cutáneas de los obreros empleados en la construcción del ferrocarril de Cuyaba (Matto Grosso) con San Pablo, teniendo por punto de partida la ciudad de Baurú (1). Lindenberg, confirmando que el botón leishmaniósico no sólo se halla en Oriente, sí que también en Occidente, propone llamar a ambas afecciones *Leishmaniosis ulcerosa*, bien entendido, que hallándose en otros países americanos, no puede denominarse Leishmaniosis brasileira.

En 1910, continúa en todo su apogeo la época brasileira de la Leishmaniosis, si podemos llamarla así, viendo los resultados de las investigaciones de Lindenberg, Rao, Pedroso, Díaz da Silva, Carini, Splendore, Bueno de Miranda, A. Da Matta de Manaos y tantos otros que han contribuido a dar lustre a su nación y a revelar múltiples secretos de la enfermedad americana.

En 1911, los profesores Splendore y Breda, presentan, particularmente el primero, formas de Leishmaniosis-Blastomycosis (quién primero describió la Blastomycosis en el Brasil, fué el profesor Lutz), que entran en las formas mucosas. El profesor Carini, ilustre director del Instituto Pas-

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique de Paris*, Mayo de 1909.

teur, en San Pablo, señala, asimismo, las formas mucosas de la Leishmaniosis, más graves que las cutáneas.

Escomel el 12 de julio de 1911 publica en el Boletín de la Sociedad de Patología Exótica de París, así como en la Gaceta Médica de Arequipa, casos de Espundia, en los que describe un síntoma frecuente en algunas formas mucosas, a saber: «La cruz palatina de la espundia» (que pertenecerá más en propiedad a la blastomycosis que encontró después), haciendo notar que los enfermos tratados por los doctores Urqueta, Ricketts y por él mismo, con el 606, no habían experimentado mejoría alguna.

El 6 de septiembre de 1911, Escomel presenta a la Sociedad Médica de Arequipa las primeras preparaciones y casos clínicos, mostrando leishmanias típicas, otras fusiformes, aunque raras y en un caso particular de úlceras de aspecto circinado, leishmanias que habían conservado sus flagelos, dejando establecidas: 1.^o, la existencia de las leishmanias en las úlceras de la región tropical peruana; y 2.^o, la presencia de leishmanias flageladas, que hasta entonces se había creído existían únicamente en los cultivos y nó en el cuerpo humano.

En mayo de 1912 los doctores Laveran y Nattan Larrier en preparaciones y cortes de mucosa mandada por Escomel, encuentran abundantes leishmanias en las que describen una disposición peculiar del núcleo. Hacen una descripción magistral de la anatomía patológica de las lesiones, y en vista de los caracteres clínicos de la afección, proponen llamarla «Leishmania Trópica var. Americana».

El profesor Splendore en junio de 1912 publica en París (1) una excelente descripción de la enfermedad, bajo el epígrafe de «Leishmaniosis con localizaciones en las mucosas» (nueva forma clínica), presenta fotograbados

(1) SPLENDORE, *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 12 de Junio 1912.

de la anatomía patológica, de las leishmanias intra y extra celulares, de sus cultivos y de la inoculación positiva al mono, confirmando una vez más la existencia de las formas ya descritas, que no se observan en esa escala en el Botón de Oriente; identificándolas más bien a la Espundia.

En diciembre de 1912 Splendore presenta nuevamente la forma Blastomycosis-Leishmaniosis, al mismo tiempo que el profesor La Cava relata a la Sociedad ya varias veces mencionada de París, un caso de leishmaniosis flagelada bien observado en Italia, confirmando la observación de Escomel de septiembre de 1911, que quebrantaba el dogma científico, que establecía la presencia de flagelo en las leishmanias solo en los cultivos.

En julio de 1912, o sea dos meses después de Laveran y Nattan Larrier, y en abril de 1913, el profesor Wenyon, hace saber que un enfermo venido de la comisión inglesa de demarcación limítrofe entre el Perú y Bolivia estaba atacado de espundia: su estudio le hizo ver que las leishmanias eran la causa de la afección de ese enfermo, las cuales fueron cultivadas e inoculadas con resultado positivo al mono.

Estas nuevas experiencias confirmaron una vez más la existencia de las leishmanias en las regiones selváticas del Perú y Bolivia, aseverada desde 1911.

El profesor Wenyon autorizó al doctor Monje que asistía a la clínica londinense, para que informase esta nueva comprobación al Gobierno del Perú.

Entonces comienzan a multiplicarse las observaciones en otros países de América, y así Darling y Connór observan en la zona del canal de Panamá casos que asemejan al Botón de Alepo.

Werner y Piraja da Silva describen casos de Leishmaniosis complicados con linfangitis (frecuentes en el Perú).

Flu en la Guayana Holandesa, Seidelin en Méjico

(Yucatán) señalan asimismo casos de Leishmaniosis ensanchando de más en más el campo de acción nosológico de esta dolencia.

Los profesores Terra y Freitas, Rabello, Crisiuma, Gorga, Padesca y otros en el Brasil, Bates en Panamá, Vélez, Anderson, y Strong en el Perú y tantos otros afluyen con sus sabias observaciones al enriquecimiento del estudio de la enfermedad.

El sabio profesor Migone del Instituto Pasteur de la Asunción envía a París una magnífica descripción de lo que a este respecto acontece en el Paraguay, identificando la Buba del Paraguay a la Espundia del Perú y por consiguiente a la Leishmaniosis. Ha visto siempre las Leishmanias; no ha observado células gigantes y habla de la resistencia al tratamiento de las formas mucosas.

Al mismo tiempo el profesor Franchini, presenta un trabajo sobre un caso ido del Brasil a Italia; comprueba la forma clínica, la presencia de parásitos de Leishmann y admite con Laveran y Nattan Lerrier la existencia de una Leishmania trópica var. Americana.

En enero de 1913 se inicia en el Perú una era proficua de investigaciones científicas, teniendo en cuenta la perspectiva de la reunión del V Congreso Latino Americano en Lima, y Escomel (1) insinúa en carta científica pública al Secretario del Congreso la necesidad de aunar todos los esfuerzos de los investigadores en favor de la Leishmaniosis en sus formas variadas.

Esta insinuación tuvo grande acogida, pues todos los experimentadores se apresuraron a aportar su contingente para la erección del gran edificio nosológico americano.

Así vemos a Monje en 30 de abril de 1913 (2) pu-

(1) ESCOMEL, *Crónica Médica*, 13 de Marzo de 1913.

(2) MONJE, *Crónica Médica*, 30 Abril de 1913.

blicar su artículo sobre «La Espundia es una Leishmaniosis de la piel».

En aquel entonces uta y espundia se confunden, no habiéndose aún descrito la blastomicosis que estaba englobada en aquella denominación aborígen.

En agosto de 1913, mi amigo el doctor Merckel publica sus deducciones sobre la Uta, su fusión en las tuberculosis cutáneas y en el Botón de Oriente (1).

Vélez López por la misma época hace público en París su artículo sobre Uta y Espundia.

En noviembre de 1913 se reúne en Lima el V Congreso Latino Americano, en el que por la gran importancia que en él tomó la Leishmaniosis, merece alguna detención.

Este congreso y la Leishmaniosis representan el momento de vida científica más intensivo quizá de la historia médica peruana. La uta, de etiología hasta entonces tan ignorada, se desbordaba rasgando sus velos y sus incógnitas y los observadores del Norte, Centro y Sur de la República aportaban sus grandes acopios de saber y de observación.

Preparaciones de Leishmanias, cultivos, inoculaciones, formas clínicas, histología, patología, pronóstico y tratamiento, con la descripción de nuevos lugares donde la enfermedad es endémica, se agrupaban para constituir el bagaje científico del Congreso.

No obstante de que todos estábamos de acuerdo acerca de la existencia de la Leishmaniosis en el Perú, como había sido comprobado por vez primera en 1911 en la Sociedad Médica de Arequipa, se advirtió desde el primer momento la separación de los exponentes en dos grupos: los unicistas y los pluralistas.

Los unicistas, entre los que se contaban Merckel, Rebagliatti, Arce, Ahnenara, y otros, sostenían el que las

(1) *Crónica Médica*, Agosto de 1913.

úlceras conocidas en el Perú bajo los nombres de Uta, Espundia, Tiaccaraña, Qquepo, etc., eran una sola y misma Leishmaniosis, ocasionada por el mismo parásito.

Otros encabezados por los doctores Matto y Pajuelo, Vélez López y nosotros, encontrábamos tales diferencias clínicas entre dos formas de las úlceras selváticas, que tanto por sus caracteres sintomáticos, su evolución, su marcha, terminación como por su reacción al tratamiento, eran absolutamente distintas, no obstante de ser ulcerosas y crónicas ambas y de encontrarse en zonas análogas.

El hábil oto-rino-laringólogo doctor Denegri, observador profundo de lo que pasaba en su clínica, describía también una enfermedad que no era idéntica a lo que se veía en los hospitales con el nombre de Uta.

El doctor Arce demuestra en hábil exposición que la enfermedad de Denegri no es nueva, sino que corresponde a lo que Escomel describe con el nombre de Espundia. Posteriormente hemos encontrado en cortes de mucosa atacada de la forma descrita por el doctor Denegri, los Blastomicomas típicos, entrando la enfermedad por consiguiente en la Blastomicosis.

Hechos posteriores han venido a darnos la razón, pues el hallazgo que hicimos en 1914 del Blastomices en las lesiones anatómicas de algunos casos de Espundia oriundos del Perú y de Bolivia, su cultivo, las inoculaciones en animales, etc., nos han demostrado ampliamente que bajo los nombres mezclados de Uta y Espundia, se englobaban dos enfermedades: la Leishmaniosis y la Blastomicosis. Habiendo tenido el suscrito la suerte de encontrar el primer caso de pian en el Perú, en febrero de 1912, quedó en definitiva establecido que la confusión postrera de la zona peruana, se hizo entre el Pian, la Leishmaniosis y la Blastomicosis. Hoy todos los nombres vulgares, confusos, deben desaparecer, dejando solo los estrictamente científicos.

Entre los trabajos publicados descuellan, además de los mencionados más arriba, una magnífica memoria del doctor Arce, una tesis sobre anatomía patológica de Almenara, los de Gastiaturú, Vélez López, Velázquez, Barton, Urcia, Voto Bernales, Anchorena, Antúnez y otros.

Posteriormente, Carbajal, Paz Soldán, Escomel y Monje han hecho saber los resultados obtenidos por el tratamiento mediante la aplicación local e intravenosa del tártaro de antimonio y de potasio o tártaro emético, con grandes resultados positivos.

Mi maestro el profesor Laveran, reuniendo datos dispersos y acumulando hechos americanos con gran riqueza y profusión, escribió en mayo y junio de 1915 una magistral memoria sobre la Leishmaniosis americana, la que puede tomarse como modelo en cuanto se refiere a criterio clínico y a descripción didáctica.

El doctor Da Matta publica en junio de 1915 en la Gaceta Médica de Buenos Aires un excelente trabajo sobre Leishmaniosis en general, adaptando su clasificación respectiva.

Por último Escomel publica en el Boletín de la Sociedad de Patología Exótica de París 1916, una contribución al estudio de las formas clínicas de la Leishmaniosis y le cabe la honra llena de simpatía franca y sincera de ver insertar en el Boletín de la Sociedad Médica Argentina sus dos memorias sobre Leishmaniosis y Blastomycosis, haciendo con ello homenaje de admiración y de cariño a la gran nación de Mitre y de Sarmiento.

Después de lo expuesto, queda hoy como verdad científica establecida que las enfermedades americanas conocidas con los nombres de Buba-brazilera, Botón de Bahía, Ulcera de Baurú, Ulcera de Avandava, Feridas bravas del Brasil, el Pian-bois o framboesia, el Forest-Yaus, en la Guayana inglesa, el Boshyauss boessie yassi en la Guayana holandesa, el Bubón de Vélez en Colombia, la Buba del Paraguay, la Uta, Jacuya, Tiacc-araña, Qque-

po del Perú, la Espundia del Perú y Bolivia que representan úlceras cutáneas o cutáneo-mucosas, más o menos crónicas, deben desaparecer, porque encierran confusamente en sí tres entidades nosológicas perfectamente denominadas y fácilmente diagnosticables, a saber: el Pian a *Treponema pallidum*, la Leishmaniosis y la Blastomycosis.

Distribución geográfica

Las descripciones de la enfermedad hechas por Sommer en Buenos Aires y Seidelin en Méjico, marcan por hoy los límites extremos de la América en los que se halla ubicada.

A medida que se desciende de Méjico, donde la enfermedad es rara, por la América Central, se va haciendo de más en más abundante, hasta que llegada a la zona tropical Perú-Brazilera alcanza su acmé de condensación. Este se halla entre los grados 0 y 10; de allí disminuye algo, en menor escala entre el 10 y el 20 de latitud Sur que entre el 0 y el 10 hacia el Norte.

De esta región continúa decreciendo, pasando por Bolivia y el Paraguay, siendo de menos en menos observable, a medida que se ingresa en el Uruguay y en la República Argentina.

No conocemos casos autóctonos observados en los Estados Unidos ni en Chile y a pesar de no tener al presente los de la América Central, no hay razón para que no exista allí, imaginando sin justicia que de Méjico saltara hacia la zona del Canal por regiones que son proficuas para su desarrollo, como Guatemala, Costa Rica, San Salvador y Honduras.

Han sido descritos en las Guayanas desde antiguo, en Venezuela, Colombia y Ecuador.

En Méjico es Seidelin quién ha descrito el «*ear ulcer*

of the chicleros» identificada a la Leishmaniosis, siendo su localización principal, Yucatán, donde tiene alguna predilección por el pabellón de la oreja.

En la zona del Canal de Panamá Darling y Bates, describieron la Leishmaniosis con predilección por el lóbulo de la oreja, como en Méjico, pero sin dejar de afectar la nariz y otras regiones del cuerpo.

En Venezuela no es tan condensada como en las Guayanas y se la observa en las zonas del Sur, en los afluentes del Orinoco.

En las Guayanas, desde mucho tiempo atrás se las conoce, tanto en la francesa como en la inglesa y holandesa, con los nombres de Forest-Yaus, Bosh-Yaus, y Pian-bois. No es raro que allá como en el Perú existan la Leishmaniosis y el Pian, pues hay descripciones clínicas que corresponden en veces al Yaus o Pian a Treponema pertenius y otras a la Leishmaniosis legítima.

En Colombia, el Bubón de Vélez, que no es otro sino la Leishmaniosis americana, es frecuente, habiendo tratado personalmente un caso venido del Caquetá con la nariz y los dos pabellones de las orejas ulcerados.

Es en los afluentes del Amazonas que continúan al Brasil donde se la observa con más intensidad.

Ecuador. La literatura leishmaniósica aún poco abundante, demuestra, no obstante, la presencia de la enfermedad en su zona más oriental hácia los límites perú-colombianos.

Brasil. Gran centro de condensación leishmaniósica, es también la región donde más y mejor se la ha estudiado. La patria de Oswaldo Cruz, con laboradores como Splendore, Carini, Lutz, da Matta, y tantos otros que forman legión, no podía menos que constituir un faro luminoso de propagación científica a su alrededor.

Poco densa en las poblaciones ribereñas, el Botón de Bahía va aumentándose a medida que se interna hácia las regiones centrales de vegetación exuberante, surcadas

por caudalosos ríos, en los que la humedad y la temperatura elevada son profícuas para la evolución del parásito.

El caucho, el café, la coca, y el plátano son plantas que viven donde la enfermedad germina, atacando a los hombres de todas las razas y condiciones, a los jefes que viven en las altas casas sostenidas por columnas de madera que los preservan de muchos reptiles, insectos y otros animales, como al obrero, que se cubre incompletamente sobre el suelo húmedo de las casuchas de los bosques.

Las regiones más condensadas son las que confinan con los afluentes de los grandes ríos. Así tenemos, río Branco, río Negro, Yapura, Purus, Madeira, que suministran un abundante y selecto material de estudio al infatigable da Matta en Manaos.

La vasta zona central del Brasil concurre al gran instituto de Manguinhos en busca de ciencia y de alivio.

La parte Sur con el Matto-Grosso, Minas Geraes y San Pablo han sido particular y maestramente señalados por el profesor Carini.

Perú. Constituye otro de los grandes centros, no sólo Leishmaniósicos, sí que también Blastomicósicos, donde el esfuerzo científico por desvelar secretos de la patología exótica, han sido intensivos, exteriorizándose no sólo en el Certamen Médico de 1913, sino también hasta el presente, pues que si la Leishmaniosis tiene casi todas sus incógnitas resueltas, su etiología y la de la Blastomicosis permanecen aún en el misterio.

Por otra parte, las regiones selváticas centrales, muchas de ellas aún inexploradas por falta de vías de comunicación, no han permitido escribir la geografía detallada y completa de las grandes entidades patológicas de América.

Dividido el Perú por la cordillera de los Andes, en tres regiones de clima muy diferente, a saber: el de la

Costa, el de la Sierra y el de la Selva, no se ha observado Leishmaniosis en las ciudades ubicadas en la Costa. Tampoco es enfermedad que fructifica en el clima frío de la cordillera, pero en las anfractuosidades de ésta se observan quebradas, de temperatura cálida constante, en las que la enfermedad germina en grande apogeo.

Pero donde la enfermedad es más abundante es en la región selvática homóloga de la del Brasil y de Bolivia y caracterizada por los grandes ríos, vegetación exuberante, lluvia frecuentísima, temperatura tropical constante. Allí se cultiva el caucho, el café y las palmeras, viéndose desarrollar el paludismo, beri-beri, anquilostomiasis, blastomicosis, pian y otras enfermedades peculiares de los trópicos.

Se la observa en los márgenes de los ríos Marañón, Huallaga, Ucayali, selvas de Huánuco, de Chanchamayo. En las quebradas del Centro es bastante frecuente. De aquí se suministra el material para los observadores de Lima.

La enfermedad es abundante, asimismo, en Apurímac, en Abancay, en el Urubamba, en Paucartambo y en toda la hoyada del Madre de Dios, Carabaya y Sandía con sus renombrados lavaderos auríferos.

De estas regiones van a Arequipa los enfermos en abundancia, por cuya razón su estudio es fácil y copioso.

En las ciudades de Trujillo, Lima, Arequipa, Puno y Cuzco, no la hay; ni siquiera se conocen casos de contagio de hombre a hombre. Cerca de esta última ciudad, en el Urubamba y Paucartambo, comienza la región leishmaniósica.

La Leishmaniosis tiene predominio en las regiones selváticas del Norte y Centro del Perú, en tanto que la Blastomicosis es más frecuente en el Sur del Perú y Norte de Bolivia.

Así tenemos, que en el Marañón, Huallaga y Ucayali, domina la Leishmaniosis, mientras que en el Beni,

Azata, Apurímac, Urubamba, Paucartando y Madre de Dios, la Blastomycosis es más abundante.

Focos de Leishmaniosis se han visto en Andamarca y en el Pangoa de la provincia de Huancayo, en el departamento de Junín; en Santiago de Coma; en Jauja; en los valles de Víctor y Chanchamayo de la provincia de Tarma. Se la vé, asimismo, en la quebrada de Huarpa, en las provincias de La Mar y Huanta; en la provincia de Andahuailas, quebrada de Huancarama.

En el centro es un importante foco el del nacimiento del río Lurín, en la unión de las quebradas de Lahuaytambo y Langas.

En Huánuco, existe en Santa María del Valle.

En la quebrada del Rímac, la hay entre las altitudes 1500 y 2500 metros sobre el nivel del mar.

La proximidad de los focos de Leishmaniosis de los departamentos de la Libertad con los centros de civilización incásica del Chimu, ha demostrado, como lo han hecho ver Tamayo y Ricardo Palma (hijo), la existencia de la enfermedad en el Perú, desde remota época, perpetuada por las mutilaciones típicas de los huacos hallados en las tumbas de los incas en esa región.

Cerca de Lima, las provincias de Huarochirí y Canta, son notables por el número de leishmaniósicos que encierran.

Según el doctor Ugaz, el primer foco septentrional de Leishmaniosis en el Perú, se halla en el pueblo de Tingo, a orillas de los ríos Pampamachay y Huaripampa, afluentes del Marañón y del Sepasbamba, en las riberas del Utcubamba.

En cuanto al último foco meridional, se confunde sin línea de demarcación natural con el norte de Bolivia, de manera que las enfermedades encontradas en esta zona, son comunes para los dos países.

Bolivia. — La Leishmaniosis es menos abundante que la Blastomycosis, donde esta última tiene una gran con-

densación. Se la observa en las regiones gomeras del Beni, en casi toda su extensión; en el Mamoré, en el Acre, en los Yungas y otros lugares.

A medida que se descende hacia el Sur, hacia el Paraguay, la Leishmaniosis se hace de menos en menos abundante.

En el Paraguay, es el profesor Migone, quién más ha hecho conocer lo concerniente a Leishmaniosis; Lindsay háse ocupado de la extensión de esta enfermedad en la región. Con mucha razón, el profesor Migone, atribuye la existencia de la enfermedad, a la invasión que ha hecho de los estados limítrofes del Brasil, por medio de los trabajadores de yerba-mate, siendo tal la frecuencia de los atacados, que el 70 u 80 % de ellos, la presentan sin distinción de sexo, ni condición, ni edad.

Bien entendido, que, al mismo tiempo que los trabajadores, las Leishmanias han encontrado los factores apropiados para su inoculación, y transplatación (Ixodes?, pulgas?).

República Argentina y Uruguay. — Los casos observados hasta hoy y que clínicamente se asimilan a la Leishmaniosis, no son sino desertores dispersos, casos esporádicos, emigrados quizá de los países vecinos, sin que hasta ahora hayan sentado por ventura, plaza en propiedad.

A medida que el tiempo transcurra, la geografía de la Leishmaniosis americana, tiene forzosamente que ensancharse y aclararse.

Sintomatología.

La Leishmaniosis se presenta en los individuos en proporción muy variada, pues entre el 70 y 80 % de los trabajadores descriptos por el profesor Migone y los ca-

sos esporádicos de Méjico, hay gran diversidad de grado.

Ataca a los hombres, como a las mujeres y niños, prefiriendo a los que por razón de oficio, son más vulnerables y están más expuestos a las causas determinantes.

La Leishmaniosis tiene predilección para iniciarse por las partes descubiertas o semi-descubiertas, y en orden de frecuencia, se tiene la cara, la nariz, las mejillas, los labios, (en especial el superior) y el pabellón de la oreja. En seguida viene la mano y parte inferior de los antebrazos, los tobillos y parte inferior de las piernas. Por último, el cuello, la parte superior de la nuca y de la región pectoral, la cintura y las nalgas. He visto casos de úlceras en el escrotón, parte superior del muslo; en fin, en casi toda la superficie tegumentaria.

Las formas circinada y linfangítica, me han parecido hasta ahora, preferir los miembros inferiores.

Formas clínicas.

Para mayor comodidad descriptiva, tenemos que subdividir en los dos grandes grupos de *Leishmaniosis cutánea* y *Leishmaniosis mucosa*.

Los nombres indican sus localizaciones, siendo la última casi siempre mixta, pues así se la ha descrito hasta ahora, exceptuando el caso de los doctores Terra y Freitas del Brasil.

La *forma cutánea* puede subdividirse en las siguientes variedades:

- a) Ulcerosa.
- b) No ulcerosa, pápulo-tuberculosa.
- c) Atrófica.
- d) Linfangítica.
- e) Costrosa, y
- f) Circinada a *Leishmania flagelada*.

La *forma mucosa* comprende dos variedades:

- a) Sin solución de continuidad con la piel (parecida al Botón de Oriente.
- b) Con solución de continuidad con la piel, (parecida a la Blastomycosis).

Leishmaniosis de la piel.

a) *Variedad ulcerosa*. — Es la que está magistralmente descrita en la memoria del profesor Laveran y la que más comúnmente se observa. La iniciación de la Leishmaniosis, raras veces visible, se hace por la existencia de una pequeña zona cutánea pruriginosa y que obliga al enfermo a rascarse con frecuencia.

Unas veces esta pápula se endurece y se ahonda, pareciendo una alberja; otras, se ensancha en superficie, se achata, alcanza un diámetro de un centímetro o más, se descama según líneas transversales; después se presentan varias papulitas que se volverán confluentes antes de haber llegado a la ulceración.

Después de varios días, comienza a ablandarse el centro de la pápula, se vesiculiza, y sea espontáneamente o por el rascado, deja salir una pequeña cantidad de líquido sero-purulento, pegajoso al dedo y que al secarse en las inmediaciones de la pápula, le deja un rastro colodioniforme, más o menos irregular. La rasgadura por la que ha salido el líquido, bien pronto se redondea, se vuelve cupuliforme, mientras que los bordes de su límite externo, se engruesan, se oscurecen y van descendiendo en plano inclinado hasta confundirse con la piel sana.

El centro de la ulceración muestra un tejido blanco amarillento, mortificado; en la mayoría de las veces, después de limpiar y aún reparar el fondo de la ulceración, se advierte una capa gruesa de uno a dos milímetros,

que forma base patológica leishmaniósica a la ulceración.

Esta particularidad he tenido ocasión de observarla últimamente con motivo de la aplicación del tártaro emético, para la curación de la Leishmaniosis.

Esta descripción corresponde a la marcha general de la úlcera, que, siguiendo este plan, y sólo aumentando progresivamente en todos sus elementos, llegará a su apogeo, en tanto que, por un proceso regresivo proporcional, llegará a la cicatrización si se la deja venir espontáneamente.

La úlcera en su apogeo, casi siempre prefiere la forma oval sobre la redonda. Sus bordes salientes, ligeramente desprendidos, encierran en el ángulo de su inserción sobre la superficie ulcerada del fondo, el sitio predilecto para aspirar las leishmanias, tanto para los preparados como para el cultivo de ellas.

Muy frecuentemente en el borde, el proceso de hiperkeratosis determina la formación de una costra adherente y perforada en su centro, de manera que si se la arranca con cuidado, se la obtiene en forma de anillo.

Después de algún tiempo, el centro de la úlcera, se va volviendo botonoso y sangrante, en particular cuando el proceso leishmaniósico va siendo vencido por el proceso reparador.

Poco a poco, y de una manera lenta, en uno, dos o tres años, a veces, la úlcera se va empuqueñeciendo la secreción purulenta disminuyendo, los botones carnosos centrales progresan y el epitelio circundante avanza de la superficie, al mismo tiempo que el color oscuro va aminorándose, hasta llegar a la completa cicatriz que será indeleble, guardada para siempre, estrellada, acrómica, hipocrómica en su centro y testigo imborrable de haber tenido alguna vez la Leishmaniosis.

Esta úlcera única, de gran parecido con la del Botón de Bagdad, no es desgraciadamente, la regla, y al lado de ella pueden verse desarrollar a la vez o sucesivamente,

una o más úlceras nuevas que siguen sus procesos independientes y llegan a invadir regiones del cuerpo, las más distantes, en número de veinte o más úlceras que conservan su independencia evolutiva individual.

Otras veces, la úlcera única o las pocas úlceras, tienen una larga duración, de más de tres años, y últimamente he tenido ocasión de ver un pobre infeliz, atacado de Leishmaniosis, venido de la región del Madre de Dios, que le dura desde hace doce años, en que las dos piernas y piés, hasta por encima de la rodilla, están acribilladas de úlceras leishmaniósicas, confluentes las unas, distantes las otras, que han determinado un estado caquéctico manifiesto, pero no obstante, no le ha prohibido el trabajar, y le ha permitido hacer el penoso viaje a Arequipa en busca de tratamiento.

Bien particular es el hecho de que en este caso la Leishmaniosis no haya subido de la parte superior de las rodillas, pues el resto de su tegumento cutáneo, así como sus cavidades mucosas, están indemnes, a pesar de no haber tomado precauciones para evitar la contaminación.

La morfología de las Leishmanias que presenta en sus úlceras, es, bajo el microscopio, idéntica a la de la Leishmania trópica, pero ¡cuánta diferencia existe entre su larguísima marcha y el tiempo en que confiere inmunidad el Botón de un año del Oriente y de otras zonas del Perú!

Es curioso ver que, algunos individuos, en quienes las úlceras ya han cicatrizado, un exceso cualesquiera, (venéreo, alcohólico, u otro) determina la reapertura de la llaga con nueva eclosión de leishmanias.

A veces se constituye una costra muy adherente y persistente la que, si se arranca, vuelve a formarse, más por un proceso de hiperkeratosis que por exsudación.

Las úlceras de los brazos y piernas, casi nunca determinan mutilaciones; en cambio, las que atacan la nariz con propagación al labio superior, las dejan sumamente ostensibles en los infelices que las soportan, después de

haber presentado durante la actividad de su lesión, un aspecto muermoide repelente.

Lo mismo puede decirse cuando la lesión ataca el pabellón de la oreja comprometiendo el cartilago del hélix (mi enfermo colombiano del Caquetá y últimamente otro, venido del Madre de Dios y que curó por el tártaro emético) y determinando una deformidad muy desagradable para los pacientes y de muy difícil reparación por el ingerto.

Existen casos de muy larga duración en los que se puede apreciar la pérdida de la parte cartilago-cutánea de la nariz, con atresia bucal, ocular y auricular, corrugación de las mejillas, dando al enfermo un aspecto cadavérico, como puede verse en una de las láminas tomadas de mi amigo Tamayo.

La salud general, no es muy afectada como lo demuestra el caso que acabo de ver y citar, llegado del Madre de Dios, y otro, mencionado por el doctor Pagaza, el que a pesar de haber tenido una ulceración extendida a toda la cara anterior del brazo y antebrazo izquierdo, la que llegó a su apogeo al cabo de doce años, continuaba aún entregado a sus labores del campo.

b) Variedad pápulo-tuberculosa. — Esta ha sido bien descrita por Tamayo en su trabajo sobre la Uta en el Perú en 1908. Su iniciación es análoga a la precedente, con la diferencia de que la pápula no llega jamás a la ulceración. Su superficie permanece cubierta siempre por un epitelio intacto que cubre una gran pápula rojiza y dura, que permanece durante muy largo tiempo así endurecida, hasta que, por un proceso de regresión o por la intervención, ahora, de un tratamiento adecuado, se va reduciendo hasta desaparecer, sin dejar cicatriz ni haber llegado a la ulceración.

A veces se forman varias pápulas, ya sean confluentes o más o menos separadas, formando en el primer caso,

una masa excedente, ancha de superficie, papiliforme, inactiva, o lentamente progresiva durante largos años.

c) *Variedad atrófica*.—Esta se presenta bajo la forma de simples manchas redondeadas u ovals, rojizas, obscuras al principio, que terminan por ulcerarse. Los bordes de las úlceras no son muy exuberantes aunque son siempre desprendidos; el fondo es primero pseudo-membranoso, necrosado, después es granuloso y siguiendo su proceso evolutivo llega lentamente a la curación, dejando cicatrices incoloras, retráctiles y deprimidas, dando este aspecto atrófico peculiar que caracteriza a esta variedad.

Es frecuente verse multiplicar estas úlceras en gran número, en su vecindad, permaneciendo las unas en evolución, en grado variable, mientras que las otras ya han cicatrizado, dando un aspecto peculiar al conjunto de la lesión.

Esta lesión se presenta de preferencia en la nalga y parte superior del muslo y su difícil diagnóstico clínico se simplifica por la presencia de Leishmanias.

d) *Variedad linfática*.—Esta variedad, que he tenido la suerte de observar en distintas ocasiones, se caracteriza por la multiplicidad de las úlceras y la vía de propagación linfática. La he visto de preferencia en el miembro inferior y siguiendo una vía ascendente hacia el muslo.

La lesión inicial casi siempre está radicada en el sitio de elección o sea al nivel o inmediatamente por encima de la articulación tibio-tarsiana y está constituida por una gran úlcera típica de leishmaniosis; ésta confina o concluye con una o varias vecinas de menor diámetro, las que, a medida que se dirigen a la rodilla, son de más en más pequeñas, redondeadas y en dirección de los cordones linfáticos.

Entre las lesiones más recientes que se hallan ya en la parte inferior del muslo, se ven algunas apenas ulceradas, otras aparentes, sólo como placas rojizas duras, y

por último, las más superiores sólo están constituidas por manchas rosadas, perceptibles más por el tacto, manifestándose más resistentes que el resto de la piel sana.

El número de las úlceras es muy variado, habiendo podido contar en un caso hasta treinta en un sólo miembro, la otra pierna y resto del cuerpo se hallaba indemne.

e) Variedad costrosa. — Esta se caracteriza por el predominio de los procesos exudativo e hiperkeratosante. La lesión principia por la pápula típica y con ulceración manifiesta o no aparente, se constituye una costra bajo la cual se desarrolla la vida de las leishmanias y la reacción defensiva orgánica. Si se saca la costra, se presenta una superficie ulcerativa, que bien pronto, en pocas horas, renueva su caparaza protectora que individualiza esta variedad.

En ocasiones, una costra no desprendida permanece adherente durante larguísimo tiempo, hasta que, terminada la evolución de la enfermedad y bien constituida la cicatriz, cae aquélla, dejando a descubierto un epitelio sano sobre el fondo retraído de tejido cicatricial.

f) Variedad circinada. — En Septiembre de 1911, se presentó a consultarme un enfermo atacado de úlceras de la Montaña (Madre de Dios) en los miembros inferiores, las que tenían un contorno policíclico circinado, como las lesiones de la sífilis o del pian.

Ante la idea de buscar un parásito *circinador* tal como los treponemas, investigué el agente causal de la dolencia, el que, con gran sorpresa, se presentó a mis ojos bajo la forma de Leishmanias con su núcleo y blefaroplasto bien característicos unas, teniendo, además, otras un flagelo bien manifiesto que nos dió la llave de la circinación en este caso.

El enfermo, y las preparaciones, fueron presentados a la Sociedad Médica de Arequipa (1) el 6 de Septiembre

(1) Boletín de la Sociedad Médica de Arequipa, Septiembre de 1911.

de 1911; constituyendo éste el primer caso de Leishmaniosis publicado en el Perú, en el que se comprobó, además, la presencia de leishmanias flageladas en el cuerpo humano, hecho confirmado en diciembre de 1912 por el doctor La Cava y descrito ulteriormente en el Perú por los doctores Piérola, Rebagliatti y Monje.

Leishmaniosis de las mucosas.

La Leishmaniosis de las mucosas se inició con los doctores Splendore, Carini, Migone, Lindenberg y Escomel, teniendo parte culminante en la comprobación de las leishmanias, en los cortes de mucosa ulcerada, los doctores Laveran y Nattan Larrier.

Existen dos maneras de presentación clínica, según que la lesión inicial se presente en la parte cutánea del extremo nasal o en una mejilla o en el labio superior e invada secundariamente las mucosas de las vías digestivas y respiratoria, dando lugar a una variedad sin *solución de continuidad* con parecido al Botón de Oriente, o, según que se inicie en una parte lejana de las mucosas, como el antebrazo, la pierna, el cuello, etc., y se desarrolle posteriormente en las mucosas *con solución de continuidad* simulando la Blastomicosis hasta en la concurrencia de un *chancro inicial leishmaniósico*.

a) *Variedad mucosa sin solución de continuidad.*— Principia por la pápula pruriginosa en la piel de la nariz, de la mejilla o del labio superior, próximos a la mucosa naso-bucal. Constituida la ulceración, avanza hacia la mucosa nasal, la que invade con cierta rapidez, ataca el subtabique y su cartílago, el tabique, la mucosa de los cornetes, el cavum, el piso nasal, la úvula, las amígdalas, los pilares, la mucosa palatina, las mejillas, las encías, la

lengua, la faringe, el esófago, la laringe y principios de la tráquea.

Por otra parte, la ulceración descende hácia el labio superior, que engruesa y deforma, entrando por la boca al encuentro de las lesiones que por el cavum se dirigen hácia la cavidad bucal.

Muy largo tiempo permanece en ocasiones acantonada a la parte inferior de la nariz y labio superior, dando este aspecto muermoide que impresionó a los Incas y que supieron perpetuar en sus artefactos de alfarería y que hoy permite un diagnóstico de visu hasta en los estudiantes de medicina en los hospitales de Lima.

Al mirar las fosas nasales, se las nota llenas de costras secas, sangrosas, cuya permanencia variable en las cavidades en relación con el escaso tratamiento hace desprender un olor sui géneris y desagradable, pero no tan penetrante como el de la ozena vulgar. En el fondo de la faringe y en la cavidad bucal, se concretan filamentos adherentes de mucus fibrinoso difíciles de desprender y que molestan singularmente al enfermo por la sensación de desagradable sequedad que origina.

Concomitante o secundariamente, se desarrollan a veces, ulceraciones cutáneas más o menos distantes de las mucosas.

b) Variedad mucosa con solución de continuidad.— Frecuentemente observada, confundida hasta 1914, por lo menos en el Perú y Bolivia, con la Blastomycosis, se caracteriza por haberse presentado el chancro inicial, lejos de las lesiones secundarias, separándolas, no sólo la distancia, sino asimismo, el tiempo de desarrollo, pues las lesiones secundarias se presentan un tiempo variable después de la inicial, ya sea que ésta esté aún ulcerada o que ya hubiese cicatrizado.

Invasidas las mucosas, presentan más acentuados los caracteres de invasión que la variedad anterior, y a los síntomas referidos hay que añadir la inanición por dificult-

tades de la masticación y de la deglución. Cuando la úvula se ha perdido, algunos alimentos refluyen a la nariz, y cuando la epiglotis está mutilada por la ulceración, aquellos pasan a la laringe dando accesos de tos por demás desagradables.

La voz es ronca, cavernosa, lo que contribuye a dar a estos infelices, aquel aspecto repugnante que se auna al enflaquecimiento extremo, que llegan a alcanzar en los últimos tiempos de su peregrinación vital.

Esta forma se asocia algunas veces a la Blastomycosis, cuyo parásito no repugna desarrollarse al lado de las Leishmanias, como lo ha demostrado Splendore y hemos tenido la fortuna de comprobar. Esta ha sido una de las causas por las que observadores eminentes englobaron en ella a la Blastomycosis, de la que hoy, por diversos métodos de laboratorio y por la acción terapéutica, se puede distinguir con facilidad, como veremos oportunamente.

Por lo expuesto, se deduce que la forma mucosa de Leishmaniosis, es casi siempre una forma mixta, salvando el caso bien comprobado de los doctores Terra y Freitas en que la encontraron primitivamente en la mucosa.

LEISHMANIOSIS AMERICANA (LAVERAN Y NATAN LARRIER)

	Variedades:
Forma cutánea	a) Ulcerosa.
	b) No ulcerosa. Pápulo tuberculosa.
	c) Atrófica.
	e) Costrosa.
	f) Circinada a Leishmania flagelada.
Forma mucosa	a) Sin solución de continuidad, simulando al Botton de Oriente.
	b) Con solución de continuidad, pareciéndose a la Blastomycosis.

Anatomía patológica.

Todos los autores (Laveran, Nattan Larrier, Touin y Heckenrott, Franchini, Migone, Gastiaború, Escomel y otros, que han estudiado las lesiones anatómicas de la Leishmaniosis), están de acuerdo en considerarla como un proceso reaccional que obedece a la incitación parasítica externa, sin constituir estructura peculiar.

Con el profesor Laveran, debemos estudiar las lesiones anatómicas en las úlceras cutáneas y en las mucosas.

a) *Úlceras cutáneas*. — Están constituidas por un granuloma formado por un acúmulo de linfocitos y mononucleares infiltrados entre los elementos del dermis, *células gigantes abundantes* que no forman jamás el centro de un folículo leucocitario con necrosis central como en los tubérculos. Red vascular abundante, con endovascularitis vegetante. Leishmanias poco abundantes, libres en la serosidad edematosa o incluidas en células conectivas, más raras veces en el interior de mononucleares; es en el centro del granuloma que los parásitos se encuentran en mayor número. Nattan Larrier, Touin y Heckenrott, concluyen de esta su descripción que en esta particularidad difiere esencialmente del Botón de Oriente.

Mariani cree que las lesiones anatómicas son idénticas a las del Botón de Oriente, con *presencia de células gigantes*.

Ahora bien, Palma, Tamayo, Gastiaború, Migone, Almenara y Escomel, que han buscado exprofesamente la presencia de las «*células gigantes*» en las úlceras leishmaniosicas en un sin número de casos «*jamás los hemos encontrado*», defiriendo en este punto de la descripción clásica de Nattan Larrier. Almenara hace entrar a las Leishmaniosis en el grupo de las metaplasias compuestas a tipos linfoide y plasmático.

La anatomía patológica de la úlcera leishmaniósica difiere según la variedad clínica, así tenemos:

1. — *Variedad ulcerosa*. — Corresponde a la descripción de Nattan Larrier, excepto en lo que se refiere a las células gigantes.

2. — *Variedad papulo tuberculosa*. — En esta variedad se vé que la capa epidérmica ha experimentado grande hipertrofia; por sitios la capa de Malpigio se engruesa considerablemente; en otros penetra más profundamente en el dermis, bajo la forma de papilas epiteliomatoides, separadas las unas de las otras por espacios más o menos grandes del dermis invadido por la lesión. Esta proliferación epiteliomatoide de la capa superficial explica el aspecto papulo-papilomatoso no ulcerado que se vé en la lesión a la simple vista.

Las lesiones del dermis son análogas a las de la variedad anterior, con la diferencia de que su capa colindante con el exterior está más protegida por el epitelio.

3. — *Variedad atrófica*. — Es todo lo contrario de la anterior. En los sitios ulcerados, el epitelio desaparece; en cambio en las zonas no ulceradas, las papilas y las capas profundas del epitelio están atrofiadas, lo más reducidas y aplanadas, quedando recubierta la lesión por una capa de células queratinizadas que descama muy poco. El dermis no difiere de las lesiones descritas.

4. — *Variedad linfangítica*. — Con los caracteres de la ulcerosa en el centro de las pequeñas úlceras se ven los linfáticos con su epitelio en degeneración y descamación; su luz llena de células mono o polinucleares en muchas de las cuales se ostentan Leishmanias en su interior.

En la variedad flagelada se comprueban las lesiones ulcerosas y en la periferia de la lesión las formas herpetomónicas que determinan la circinación.

b) *Úlceras mucosas*. — En la anatomía patológica

de las *leishmaniosis* mucosas estoy en todo conforme con el doctor Nattan Larrier que en su descripción no menciona las células gigantes.

Dada la importancia de esta descripción que hizo el doctor Nattan Larrier con un fragmento de mucosa de la bóveda palatina que le enviara el doctor Escomel, prefiero transcribirla, como lo ha hecho el profesor Laveran.

Nattan Larrier dice:

«La lesión está constituida esencialmente por una infiltración leucocitaria difusa del corion de la mucosa con distensión de los capilares sanguíneos y linfáticos y desaparición de la capa epitelial a la cual se sustituye una falsa membrana fibrino-leucocitaria.

«La infiltración del corion se reparte en todo su espesor; más marcada en algunas regiones, menos intensa en otras, *no afecta ninguna disposición nodular*, y *no posee una distribución sistemática con relación a los vasos o a las glándulas*. El aflujo de leucocitos no es más neto en la capa superficial que en la profunda; no es más acentuado en el centro de la lesión que al nivel de sus bordes. Los elementos que así se reparten, son mononucleares, de talla mediana, de núcleo central redondeado y rico en cromatina, rodeado de un borde protoplásmico regular, de apariencia normal; a estos mononucleares se mezclan, en proporción variable, pero siempre bastante fuerte, plasmazelles (1) reconocibles en los caracteres de su núcleo y en la reacción de su protoplasma; aquí y allí, en fin, se encuentran macrófagos; estas células más numerosas en la periferia de la lesión, no forman jamás masas confluentes y no poseen dimensiones tan considerables como los elementos del mismo tipo observados sobre los cortes del Botón de Oriente. Los

(1) Plasmocitos, según el término feliz del profesor Blanchard que denomina labrocitos a los Mastzellen.

polinucleares son raros en la profundidad de la zona infiltrada; no se encuentran sino en la superficie del corion o en la vecindad de las ulceraciones. El estroma del granuloma está formado por un tejido conjuntivo disociado, cuyas fibrillas mal coloreables se interponen en delgadas bandas sinuosas entre los elementos leucocíticos; las células conjuntivas son numerosas, voluminosas y sus núcleos bien coloreados son siempre fáciles de identificar. Los capilares sanguíneos en la región superficial del corión y en su parte profunda son muy distendidos; sus luces, limitadas por endotelios tumefactos, están llenas de glóbulos rojos mezclados con muy numerosos leucocitos polinucleares. En la zona mediana de la lesión, los vasos sanguíneos aplastados por la infiltración leucocítica que les rodea, no ofrecen sino una luz estrecha. Es siempre fácil de volver a encontrar los vasos linfáticos: se les distingue en toda la extensión de la lesión, tanto en la capa subepitelial como en la profundidad.

«El proceso ulcerativo se comprende sin trabajo. La capa epitelial, reposando sobre el corion infiltrado y tumefacto, se deja distender y se adelgaza. Las células de la capa basal pierden su disposición en palizada y son disociadas por el aflujo de los leucocitos polinucleares. Las células epiteliales se vacuolizan y se necrosan en sus intervalos y en sus lagunas se acumulan polinucleares que forman algunas veces pequeñas masas conglomeradas. El epitelio no está representado bien pronto sino por células ramosas intercaladas entre los glóbulos blancos y por una delgada capa superficial, cuyos elementos, alargados, apretados, laminosos y mal coloreables, concluyen por desaparecer. La superficie de la ulceración está entonces formada por una red fibrinosa compuesta de fibrillas y de blocs cortados, donde se enclavan los polinucleares, alterados, algunos mononucleares y un pequeño número de glóbulos rojos. La falsa membrana así formada es rica en bacterias.

«Los cortes histológicos no muestran sino un corto número de Leishmanias; se las encuentra casi exclusivamente en las partes superficiales y medias del corion engrosado, sobre los bordes de la ulceración. Las células parasitarias, poco numerosas, son distribuidas irregularmente. La mayoría de los elementos parasitarios son mononucleares, de mediana talla. A menudo no contienen sino una o dos leishmanias; excepcionalmente contienen más de seis. Sobre algunos puntos los parásitos parecen alojados en el protoplasma de una célula conjuntiva tumefacta. Los leucocitos polinucleares son raras veces parasitados. Sin embargo hemos encontrado elementos de este tipo en las luces de los linfáticos y en el intervalo de las células epiteliales. No hemos visto ninguna Leishmania clara en la falsa membrana (1)».

Agente causal.

Todos los autores están de acuerdo en que el agente causal es una Leishmania; mas la discrepancia se establece cuando se la trata de identificar o de separar de la Leishmania trópica.

Los doctores Laveran y Nattan Larrier con la gran autoridad científica que les aureola y basándose sobre considerandos que expondremos en detalle más tarde, la consideran como una Leishmania trópica var. Americana, y nosotros nos unimos a esta opinión.

Los métodos que más hemos empleado para colorear las Leishmanias en los cortes, han sido el de Giemsa, lento, controlado al microscopio y referentemente a los frottis la fijación al bromo en solución, a los va-

(1) LAVERAN Y NATTAN LARRIER, *Bullet. Soc. de Path. Exotique*, 1912. Paris, tomo V, pág. 178.

pores de bromo y la coloración al Giemsa lento son los más apropiados.

El número de frottis debe ser grande, pues no es fácil tener abundantes leishmanias en las preparaciones.

Buen proceder consiste en lavar la herida, si es cutánea con agua hervida y aspirar con el extremo de la pipeta la ranura de unión entre el borde desprendido y el borde de la úlcera en diferentes sitios. Bueno es asimismo, limpiar la úlcera y comprimirla, recogiendo la legía o linfa que se desprende.

En las cavidades nasal y bucal se prefiere el fondo de los surcos, donde hay retención secretoria, despojándolos de las espesas mucosidades que se adhieren con tenacidad.

Los parásitos se ven entonces libres o en el interior de grandes mononucleares.

Su forma es redondeada u oval, a veces piriforme.

Su protoplasma teñido de azul, en ocasiones está vacuolado.

El núcleo voluminoso teñido de rojo, es oval y casi siempre adherido a una de las paredes.

El blefaroplasto es alargado, baciliforme; toma el color púrpura y afecta disposición variable en relación al núcleo.

El tamaño es de 2 a 5 micras de largo por uno a dos micras de ancho.

Algunos de estos elementos están adosados, afectando la forma fusiforme precursora de división longitudinal.

Vianna en 1911 encontró en el interior de Leishmanias provenientes de una úlcera de un enfermo de Minas Geraes, un filamento intra celular extendido a lo largo del cuerpo del parásito, pero sin salir al exterior, el cual parece corresponder al rizoplasto encontrado por otros autores; y que si no sincera el derecho de llamarla *L. Braziliensis*, puede contribuir a formar una variedad clínica de la Leishmaniosis Americana.

En 1911 encontramos, asimismo, leishmanias con flagelos en las úlceras de un enfermo venido de Madre de Dios. Los perfeccionamientos de la técnica han mostrado los flagelos más largos, siendo por lo regular uno en el extremo del animal.

En cuanto al llamado flagelo posterior, no representa sino la parte anterior adelgazada del parásito.

Con este carácter creímos encontrar una nueva causa para establecer una nueva variedad de Leishmaniosis Americana, pero el doctor La Cava lo describió asimismo en 1913 en el Botón de Oriente; por manera que si no es peculiar a la América el hecho de circinar las lesiones o de presentarse en mayor número en las úlceras con bordes circinados, autoriza por lo menos a crear una mera variedad clínica: la *circinada*.

En el interior de mononucleares existen los parásitos en número variado, desde uno hasta veinte y treinta o más.

En los cortes de los tejidos es donde se vé que predominan las leishmanias intra celulares por sobre las libres, siendo su aspecto absolutamente típico.

Cultivos.

Estos han sido realizados por varios autores, en especial por Splendore y por Wenyon.

El medio más apropiado es el de Nicolle con agar salado y sangre de conejo.

Los parásitos se desarrollan entre 20 y 22 grados; su aislamiento es difícil si se hace un sembrío de las secreciones de las mucosas que están siempre contaminadas por otras bacterias.

Los parásitos en el primer sembrío dan leishmanias no flageladas, en tanto que la mayoría de los otros son

flageladas, activas, su cuerpo fusiforme y el flagelo llega a alcanzar hasta cuarenta y cincuenta micras de longitud.

La conservación de los cultivos es delicada; sobre todo para los resembríos; no obstante, practicándolos según el sistema de doble tubo descrito por Manceaux (1) su conservación se realiza en mucho mejores condiciones.

Inoculaciones.

Splendore y Wenyon, entre otros, han llegado a producir úlceras en los monos, mediante la inoculación de las leishmanias. Las úlceras de estos animales tomaron desde luego el carácter clínico leishmaniósico y en sus secreciones se veían leishmanias.

Las inoculaciones de cultivos de parásitos, sea del primer sembrío o de varios resembríos, no han dado resultados positivos en lo general en los animales de laboratorio, apesar de que el perro es uno de los que presentan con gran facilidad úlceras leishmaniósicas en los lugares endémicos.

El simio es susceptible de presentar úlceras leishmaniósicas, y en un caso del profesor Splendore no sólo tuvo una úlcera en el sitio de inoculación (de producto leishmaniósico humano disuelto en suero citratado) sino aún en el antebrazo opuesto, simétrico y en algunas otras partes del cuerpo. En todas ellas se vieron leishmanias y curaron espontáneamente antes de los cinco meses.

Estos resultados no concuerdan con los de los sostenedores de un ciclo evolutivo de las leishmanias y con la necesidad de un animal intermedio para que las inoculaciones se lleven a debido efecto.

(1) MANCEAUX, *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1911.

Etiología y patogenia.

Todos los observadores están de acuerdo en manifestar que la Leishmaniosis es de origen exógeno, pero donde reina aún el misterio, es acerca de la manera cómo penetra la leishmania en el cuerpo humano y cuál es el animal vector que la inocula.

Hemos dicho que no respeta edad, sexo ni condición social en las regiones en que es endémica, pero prefiere siempre a las personas debilitadas y que se hallan en peores condiciones de higiene (pantanos llenos de hojas caídas, habitaciones mal construídas o a la intemperie), son los trabajadores en la explotación de los vegetales de las regiones tropicales los más atacados.

Los trabajadores la atribuyen a la picadura de un insecto o de un ixodes las más de las veces; en otras ocasiones alegan la inoculación por medio de una espina o de una astilla de madera como punto de partida de la Leishmaniosis.

Debemos tener en cuenta las condiciones siguientes:

Los enfermos que abandonan las regiones indemnes y que van a las ciudades como Puno, Cuzco, Arequipa, Lima, jamás han contagiado a nadie, a pesar de ser algunos pacientes casados, que hacen la vida de familia sin alteración alguna y sin preocuparse de la higiene, manejando los productos de secreción leishmaniósica con los dedos o con lienzos que no se desinfectan; los que van a manos de la mujer y de los hijos cuyas exco-riaciones no respetan; no obstante lo cual, en años de años de convivencia, los hijos crecen, la cónyuge da nuevos vástagos, permaneciendo sólo el padre enfermo durante aquel tiempo. Ni aún los animales domésticos son atacados. Esto no obsta para que el padre atacado no deje de ver progresar sus úlceras y aún aparecer otras nuevas.

Los enfermos, por lo regular labriegos o arrieros, sin noción alguna de asco siquiera, tienen chinches, piojos, garrapatas; son picados por mosquitos, y ni aún por estos medios la enfermedad se comunica a los demás miembros de la familia.

En los valles de Tambo, Vitor, etc., lugares donde se cultiva la vid, la caña de azúcar y el plátano y que poseen en abundancia paludismo, culex y anopheles, tampoco los enfermos venidos de la montaña transmiten la enfermedad a los suyos mediante estos vectores.

Sabandía, pintoresco lugar de los alrededores de Arequipa, suministra buen número de arrieros que viajan continuamente a las selvas, muchos de los cuales presentan lesiones de leishmaniosis (así como de blastomycosis). Allí abunda además del chinche y del piojo entre los labriegos, el insecto hematófago pertinaz y molesto, llamado *Simulia Escmeli* por el doctor Roubaud de París. En Lima abunda el mismo insecto.

Ahora bien, este animalito que se alimenta de día, persigue con insistencia al hombre para succionar su sangre, y tampoco ha sido capaz de servir de vector leishmanioso entre el padre enfermo y su familia.

Por otra parte, como en la Blastomycosis los enfermos son casi siempre picados de noche en las partes descubiertas y semidescubiertas (cara, cuello, manos, antebrazos, parte inferior de las piernas), siendo la mejilla y la oreja y nariz picadas de preferencia.

Parece que un ixodes incapaz de volar que anda lentamente en la almohada o en la ropa del enfermo se ensaña en la región cutánea que encuentra para introducir su chupador y dejar las leishmanias en el estado evolutivo, capaz de dar lugar a la germinación.

La idea del ixodes, con la que por las razones expuestas simpatizo, es sostenida por muchos autores, señalando como causa probable el profesor Migone a varias especies como el *amblyomma striatum* Koch y *am-*

blyomma fossum Neumann, así como el *amblyomma cajenense* descriptos por el profesor Neumann de Tolosa.

Tales son asimismo las afirmaciones de Franchini con la mosca llamada «cotunga», con la mosca «bovana» del Canal de Panamá, con los tabanideos de Brumpt y Pedroso, con el Dermacentor Electus de Da Matta en Manaos, con los ixodes de Flu y las simulias de Lindsay.

Un insecto volador preferiría la frente, la parte posterior de la nuca, la misma región de la oreja, como las simulias por ejemplo. No obstante uno de mis enfermos me ha asegurado de la manera más firme que vió venir un insecto que trató de evitar y que no habiéndolo obtenido, le picó en la cara, cuya picadura fué el punto de partida de la lesión ulcerativa.

La ausencia de exploradores científicos en los focos mismos de Leishmaniosis ha dificultado hasta hoy el descubrimiento del animal vector y de la evolución que en él sufre la Leishmania.

Diagnóstico.

Dos grupos de autores se hallan organizados acerca de la naturaleza de la Leishmaniosis Americana: los que sostienen la unidad e identidad de ella con el Botón de Oriente y los que con Laveran y Nattan Larrier la creemos producida por la variedad americana de la Leishmania trópica.

Los primeros se basan particularmente en el hecho de la identidad morfológica y cultural del parásito que las origina, lo cual no puede ser base de criterio; toda vez que el kala-azar y la Leishmaniosis esplénica infantil son enfermedades ocasionadas por una Leishmania idéntica, en forma y cultivos a la Leishmaniosis trópica y la cual, clínicamente, no nos atreveríamos siquiera a comparar con las úlceras tropicales de América.

No nos resta sino el criterio clínico mientras la ciencia encuentra el rasgo característico diferencial de la causa o agente patógeno en relación con la disparidad de efectos o síntomas clínicos.

Pueden pertenecer todas a la misma gran familia de la Leishmania, pero comprendiendo varias ramas de idéntica manera como el Plasmodium se divide en *malaria vivax* y *falciparum*.

El doctor Julián Arce, es uno de los partidarios de la identidad de la Leishmaniosis americana y del Botón de Oriente. Su trabajo magistralmente descripto consigna un cuadro en el que establece los síntomas comunes a las dos afecciones.

Es cierto que existen casos sencillos y zonas peruanas en las que la benignidad del mal le acerca al Botón de Oriente; pero hay otros en los que la malignidad es manifiesta, muy distante, por cierto, de aquel «botón de un año» que se inocula exprofeso a los niños de tierna edad en el Asia para conferirles inmunidad y librarles otras regiones visibles de la piel.

Cardamatis y Melissides, citan el caso de un individuo que tenía treinta y cinco botones de Oriente, de los que veinticuatro en la cara y dos de éstos habían invadido la mucosa labial. Pues bien, nada parecido se observa en la América y la multiplicidad exagerada de botones sólo la he visto en el Pian con su treponema peculiar.

Los casos de La Cava y Pulvirenti, en los que el Botón de Oriente se propaga hacia las mucosas, con ser grande excepción como Botón de Oriente, son de verse con frecuencia entre nosotros.

Castellani y Chalmus, encontraron dos casos de lesiones de la faringe y del velo del paladar, pero se diferenciaban de la Leishmaniosis americana por carecer de lesiones cutáneas.

Christopherson, muestra como rareza otro caso de in-

vasión de la mucosa labial por la Leishmaniosis oriental de la piel.

Estos raros casos en Oriente, son frecuentísimos en América, donde no hay autor que no admita los caracteres de tenacidad y malignidad que jamás poseen los de Oriente.

Por otra parte, el doctor Nattan Larrier, anátomo-patólogo de alto prestigio y especialista en enfermedades tropicales, afirma que nada de lo que se vé en la histología patológica de los fragmentos enviados de las úlceras de América se repite en los muchos cortes que ha hecho de las úlceras de Alepo o de Bagdad.

Al paludismo sólo le fué necesario, como he referido, el que se presentase en forma terciana, cuartana o irregular, para llegar a determinar las variantes de sus agentes causales, con tanta mayor razón sucederá con las manifestaciones leishmaniósicas tan variadas en Asia o en América, en la piel como en las vísceras. Se llegará alguna vez a descubrir por signos de sus agentes causales, los rasgos que expliquen a las claras las diferencias clínicas observadas.

Para mejor comprensión, presentamos el cuadro siguiente que reúne algunas de las diferencias entre las dos entidades nosológicas.

*Botón de Oriente. Leishmania
trópica de Wrigth.*

Botón de un año.

Enfermedad benigna.

Gusta de la piel. Rara en las
Mucosas.

Se propaga por continuidad.

Sin chanero inicial.

No ocasiona la muerte.

*Leishmaniosis Americana. Leish-
mania trópica var. America-
na de Laveran y Nattan
Larrier (asociada algunas
veces con un diplococo pseu-
do gonocócico).*

La mayoría de las veces dura
más tiempo.

Con frecuencia maligna.

Frecuente en la piel y en las
mucosas.

Lo hace por contigüidad, tam-
bién.

En veces con chanero leishma-
niósico.

Puede darla por caquexia des-
pués de 30 o más años.

Por estas razones, estoy al lado de los doctores Laveran, Nattan Larrier, Franchini y tantos otros, en la creencia de que las úlceras de América son producidas por una variedad de la *Leishmania trópica*, y que, por lo tanto, se está en derecho de llamarla *Leishmaniosis Americana* (Laveran y Nattan Larrier).

Ahora nos resta diferenciarla de otras entidades nosológicas, procurando tomar los rasgos más saltantes que patognomonicen las afecciones.

Hasta hace algún tiempo, se confundían entre sí todas las úlceras de las quebradas y regiones tropicales de América. Poco a poco se han ido estudiando científicamente e individualizando las siguientes personalidades nosológicas:

Leishmaniosis americana.

Blastomycosis.

Pian o Treponemosis de Castellani.

Sífilis o Treponemosis de Schaudinn.

Esporotricosis.

Úlceras de la uncinariosis.

Úlceras banales.

La *Leishmaniosis* se diferencia del *Pian* o *Framboesia*, porque en esta enfermedad, se observa un gran número de botones exhuberantes, papiliformes, costrosos o secos, en cuyo exsudado se deja ver con la mayor claridad, el *treponema pertenius* de Castellani, y en el cual el yoduro de potasio a alta dosis o el 606 en una sola inyección, hacen desaparecer muchas veces.

Las sífilides secundarias, podrían hacer creer en lesiones leishmaniósicas, pero, aparte de la presencia del *Treponema* de Schaudinn, una inyección diaria de dos centigramos de benzoato de mercurio mezclada con cinco centigramos de cacodilato de soda basta para disipar las dudas en tres o cuatro días, a lo más. En caso de sífilis, la regresión de las lesiones es muy apreciable en este

tiempo, en tanto que en la Leishmaniosis no hay ninguna modificación.

La sífilis terciaria de la nariz y velo del paladar, semejan bastante a la Leishmaniosis mucosa cuando aún no ha llegado a la región faríngea. Generalmente, la sífilis principia por la base de las fosas nasales para realizar su proceso ulcerativo perforando de arriba a abajo, a través de la pared palatina; en cambio que la Leishmaniosis dá casi siempre la vuelta por el cavum antes de mutilar la úvula y los pilares sin el proceso perforante mencionado. Las cicatrices de la sífilis cuando cura y las atresias que determina, son características. Por último, una inyección de neosalvarsan modifica la sífilis con más rapidez e intensidad que la Leishmaniosis.

La *esporotricosis* podría haberse confundido algunas veces con la Leishmaniosis, pero la presencia característica del *Sporotrichum Beurmanni*, la separa con gran facilidad. Por lo demás, esta micosis es muy rara, no habiendo visto sino un caso hasta ahora entre los muchos enfermos que he examinado de las regiones del Acre, del Tambo-pata, del Madre de Dios, etc.

Por último, las úlceras banales de las piernas y las producidas en la uncinariosis, tan frecuentes en los trabajadores de las selvas, que tienen los pies sumergidos, a veces largas horas, en los fangos de los ríos, basta el reposo de muy pocos días y la aplicación de apósitos desinfectantes (oxicianuro de Hg. al 1/4000 o agua oxigenada al 1/100) para ver desaparecer con rapidez aquellas lesiones, en tanto que la Leishmaniosis resiste mucho a la acción de los antisépticos.

La Blastomicosis con sus lesiones cutáneo-mucosas y su localización tropical tan vecina de la Leishmaniosis, ha sido confundida con ella, no sólo entre los aborígenes que las llamaban a las dos «Espundia», sino aún por los mismos experimentadores, como se comprobó en el Congreso Médico de Lima.

Si bien es difícil la separación clínica entre ambas enfermedades, en cambio, el exámen microscópico resuelve con rapidez la incógnita. En la primera las Leishmanias son características, en la segunda, los blastomices son tan peculiares que no se confunden con nada.

La biopsia es típica, pues mientras que en la Leishmaniosis el granuloma reaccional vulgar con leishmanias incluso se observa, en la blastomicosis la presencia de los nódulos blastomicósicos típicos con sus tres zonas reaccionales propias y sus parásitos, le dan una estructura personal que las separa de todas las otras dolencias humanas.

Por último, el tratamiento por el 606 que beneficia a la Leishmaniosis, es absolutamente ineficaz para la blastomicosis.

Pero hay casos bien comprobados (Splendore, Escomel) de Leishmaniosis-blastomicosis, en que las dos enfermedades se desarrollan en un mismo individuo, pues sus agentes causales no se repugnan. En estos casos, al lado de las Leishmanias se encuentran los blastomices, junto con las lesiones granulomatosas están los nódulos blastomicósicos y, por último, el neosalvarsan solamente determina curaciones parciales regionales, sin llegar a producir la desaparición total de la enfermedad.

Pronóstico.

Con el advenimiento de los arseno-benzoles y del tártaro emético, el pronóstico de la Leishmaniosis americana ha variado por completo.

Aquellos casos terribles, larguísimos, rebrotantes en diversas partes del cuerpo por auto-inoculación, irán desapareciendo de más en más, y si la enfermedad es diag-

nosticada y tratada a tiempo, llegará a ser siempre benigna.

La malignidad consistiría entonces en la localización de la cicatriz indeleble, tanto más mortificante, cuanto más visible o mutilante llegase a ser (nariz, oreja) donde ni los mismos inertos reparadores llegarían á reconstruir los destrozos del mal.

Tratamiento.

En el Brasil, se ensayó el tratamiento local por los arsenicales, en primer lugar; por esta razón, y dada la incurabilidad de la dolencia, tan luego como apareció ruidosamente el salvarsan, recurrimos a él para la terapia de la Leishmaniosis. Ya hicimos notar que nuestros primeros casos así tratados por los doctores Urquieta, Chávez Velando, Ricketts, Costa y nosotros (1), nos dieron resultados muy variables. Algunos de nuestros enfermos, a pesar de haber recibido dosis intensas de salvarsan, no experimentaron ni el más pequeño alivio. Posteriormente hemos comprobado en estos mismos enfermos, que no estaban atacados de Leishmaniosis, sino más bien de Blastomycosis, a la que el 606 no modifica, por cuya razón, continuaron en progreso sus dolencias.

Los enfermos que habían mejorado y aún curado con los arsenicales, eran genuinamente leishmaniósicos.

Posteriormente, los doctores Voto Bernal, Arce, Almenara y otros, en Lima, aplicaron el 606 con resultados favorables para la Leishmaniosis.

El Galy de Nancy nos ha dado el mismo resultado que el salvarsan.

Migone y Almenara alaban al salvarsan, pero el pri-

(1) Archivos de la Sociedad Médica de Arequipa.

mero aboga por la ayuda, mediante las cauterizaciones ígneas, destructivas, profundas, y el segundo, por las aplicaciones locales antisépticas ligeras.

No cabe duda de que la destrucción ígnea del foco parasitario, sigue siendo un excelente medio de terapéutica usado por los aborígenes con buen resultado desde tiempo inmemorial, el que, aplicado muy temprano, impide el desarrollo de las lesiones mucosas.

Cuando éstas se manifiestan por la vía nasal, la detención por el galvano-cauterio ya no es posible, no permitiendo practicarlo con amplitud completa las anfractuosidades de la mucosa olfativa.

Vianna, en el Brasil, inaugura una nueva era para la terapia Leishmaniósica, que de hecho ha transformado en benigna la temida dermatosis mediante el empleo del tártaro emético con inyecciones intravenosas. A Vianna le han seguido, entre otros muchos, Machado, O. d'Utra e Silva que ha hecho un hermosísimo trabajo al respecto, Terra, da Silva, Carini, Sipa en el Brasil, Arce, Lanfranco (1), Monje (2), y nosotros en el Perú; Sanjinés y Veintimillas, en Bolivia.

La solución empleada es la de tartrato de antimonio y de potasio al 1/100 en el agua fisiológica filtrada al Berkefeld.

Se principia por una dosis de 5 cc. intravenosamente administrada, para tantee la susceptibilidad de la persona, se aumenta en seguida a 10 cc. y se repiten las inyecciones cada cuatro, seis u ocho días, según la resistencia del individuo y por el tiempo necesario hasta la obtención de la cicatrización completa de las lesiones todas.

Carini ha obtenido buenos resultados con el tártaro emético.

El doctor Sanjinés (3), aplicando el sistema de Vianna,

(1) *Reforma Médica*, Noviembre de 1915.

(2) *Reforma Médica*.

(3) C. SANJINÉS, Memoria del Decanato de la facultad de Medicina de La Paz.

ha obtenido curaciones y mejorías de enfermos de Leishmaniosis. Quizá si los que no han curado han sido pacientes como los nuestros, es decir, Blastomicósicos.

Monje ha obtenido buenos resultados empleando localmente la pomada del doctor Love, o sea, la del tártaro emético al 2/100 en vaselina y lanolina.

Por mi parte, puedo decir que el tártaro emético, es tratamiento específico de la Leishmaniosis americana.

Lo he empleado intravenosamente y en aplicación local.

Las inyecciones intravenosas han sido siguiendo el método de Vianna, con resultados favorables y sin incidentes.

Más, las úlceras tratadas por acción local, han curado más pronto y de una manera radical.

He procedido con el tártaro emético en polvo de la manera siguiente:

Limpiando las úlceras de sus costras, han sido tocadas por el líquido de Bonnain:

<i>Rp.</i> Ácido fénico cristalizado.....	} aa.
Cocaína	
Mentol	

o bien espolvoreando una capa sutil de cocaína u otro anestésico.

A los diez minutos he espolvoreado una ligera capa de tártaro emético, he cubierto con gasa estéril, algodón y venda.

A las 24 horas se ha formado una gruesa membrana de mortificación que se desprende a los pocos días; se aprovecha esta caída para renovar el tratamiento.

Después de la segunda membrana de mortificación que cae, o cuando más, después de la tercera aplicación de tártaro emético, la úlcera puede considerarse curada. Se reconoce por la palpación con estilete cuando el tejido gra-

nulomatoso ha sido destruido para ser reemplazado por el tejido de curación. Este es más resistente que aquél.

Al cabo de pocos días, 15 o más, las úlceras cicatrizan por la aplicación de una pomada al óxido de zinc y balsamo del Perú.

En el caso de no ser así, es que ha quedado algún foco Leishmaniósico en actividad, el que se destruye por medio de una nueva aplicación local de tártaro.

He visto que después de algún tiempo de cesar las inyecciones intravenosas, ha revivido una úlcera que no había sido tratada localmente; entonces la terapia local la ha cicatrizado para siempre.

En el pabellón de la oreja se vé el cartílago a descubierto; después de una segunda o cuando más de una tercera aplicación, se procura unir por encima del cartílago los dos bordes opuestos de la piel, con lo que cicatriza la lesión. Si no lo hace, es por la misma razón anterior de la presencia de un foco de Leishmanias, no destruido.

Por estos motivos doy mucha importancia al tratamiento local.

Por lo demás, debo hacer notar este hecho curiosísimo. En un pueblecito del Perú, llamado Chota, se usa desde tiempo muy remoto el polvo de tártaro emético para la curación de la uta; explicaba yo el procedimiento al médico del lugar, doctor Alarcón, quién me manifestó que ese era el sistema aborígen más eficaz, pero que era muy penoso a causa de la falta de anestesia previa.

Para las mucosas, prescribo, en primer lugar, un lavado amplio con solución fisiológica de las cavidades, con limpiado de las costras; en seguida, una pulverización con solución de cocaína o de novocaína al 1/100 y a los diez minutos otra pulverización con el tártaro al 1/100 o 1/200, según la susceptibilidad del enfermo.

Estas pulverizaciones se repiten todos los días hasta provocar una flogosis local manifiesta, la que obliga a

suspender el tratamiento por algunos días para volver a él según la susceptibilidad del sujeto, hasta completar la curación. Todo ello es ayudado, por supuesto, mediante las inyecciones intravenosas del tártaro. El tártaro emético es un gran cáustico que si se escapa de la vena y la inyección se proyecta en el tejido celular sub-cutáneo, produce reacciones violentísimas muy dolorosas y duraderas, las que reclaman cuidados especiales y que desaniman a los enfermos para continuar en el tratamiento.

Dominados por estos hechos, los médicos ingleses, han encomendado al químico Martindale la elaboración del óxido de antimonio en solución, el que, siendo leishmanicida, no produce efecto necrosante alguno cuando se le inyecta bajo la piel.

Esta razón me ha impulsado asimismo a la construcción de un pequeño aparato portátil, manuable y maleable destinado a fijar la vena de manera que no sea obstruida durante las manipulaciones de introducción de la aguja, para no hacer una punción en blanco, el cual aparato no es en suma sino una charnela, de variable calibre, en conformidad con la talla de la vena y provista de dos alas en que se apoyan los dedos para hacerlo funcionar.

De lo expuesto, deducimos que por hoy, el mejor medicamento para la curación de la Leishmaniosis, es el tartrato de antimonio y de potasio aplicado localmente y por la vía endovenosa, el que obra en escala incomparablemente menor en la Blastomycosis, cuyo hecho constituye un elemento distintivo más, que separa las dos grandes entidades morbosas de las regiones selváticas de América.

Conclusiones.

a) La Leishmaniosis americana de Laveran y Nattan Larrier, es una enfermedad muy extendida en las Américas.

b) Su foco principal se halla en el Perú, Brasil y Bolivia.

c) Existen dos formas clínicas: la cutánea y la mucosa (esta última casi siempre es mixta).

d) La primera comprende las siguientes variedades:

1.^a Ulcerosa.

2.^a Pápulo-tuberculosa.

3.^a Atrófica.

4.^a Linfangítica.

5.^a Costrosa.

6.^a Circinada con L. flageladas (Escomel).

7.^a Las mixtas.

e) La *Leishmaniosis de las mucosas*, casi siempre precedida por el chancro inicial, comprende:

1.^a La que invade las mucosas por la continuidad (parecida al Botón de Oriente).

2.^a La que invade por contigüidad (simulando la Blastomicosis).

f) La anatomía patológica de la *Leishmaniosis americana* no forma entidad estructural individualizada, sino por la presencia de Leishmanias.

g) Su agente causal es la *Leishmania trópica*, variedad americana de Laveran y Nattan Larrier.

h) Vianna ha encontrado una *Leishmania* con filamento intra-celular.

i) Escomel, Monje y Rebagliatti, han encontrado *Leishmanias* con flagelos.

j) Seidelin, Mc. Ewen y Escomel, han llamado la atención sobre la extraordinaria constancia de un diplococo al lado de las *Leishmanias*.

k) Se ignora el vector de las *Leishmanias*, para la transmisión de la enfermedad.

l) Se distingue de las demás úlceras por la presencia de las *Leishmanias* y además, de la Blastomicosis porque

esta última presenta los nódulos blastomicósicos de carácter patognomónico.

m) Por razones clínicas que el laboratorio aún no es capaz de revelar, queda bien establecido el que la Leishmaniosis americana, constituye individualidad no idéntica al Botón de Oriente.

n) El tratamiento local por la ignicauterización y el general por los arsenicales (606, 914 y Galyl) son eficaces para curar la Leishmaniosis.

o) El tártaro emético es un tratamiento que puede hoy considerarse como específico de la Leishmaniosis.

p) El descubrimiento de la Blastomycosis, ha disipado todas las dudas que existían sobre la pluralidad de las úlceras tropicales en América.

BIBLIOGRAFÍA

JUAN C. UGAZ, *Etiología, Topografía y tratamiento de la Uta en Perú*. «Crónica Médica de Lima»; tomo XVIII, 1931, página 211 y siguientes.

PEDRO C. BARRÓS, *La Uta en el Perú o Lupus*. «Crónica Médica de Lima»; tomo XII, 1895.

J. L. SAMANEZ, *Algunas consideraciones sobre la Uta peruana*. «La Crónica Médica de Lima»; tomo XVIII, 1931.

BIFI Y GASTIABURÚ, *Estudios sobre la Uta peruana*. «Crónica Médica de Lima»; tomo XXI 1904.

M. D. PAGAZA, *Uta Peruana*. «La Crónica Médica»; tomo XXI, 1934.

MANUEL O. TAMAYO, Tesis de Lima, 1890.

MANUEL O. TAMAYO, *La Uta en el Perú*. IV Congreso Médico Latino-Americano, 1908.

RICARDO PALMA (hijo), *La Uta en el Perú*. Tesis para bachillerato, 1908.

A. G. DE CASTRO CERQUEIRA, *Da Leishmaniose tegumentar*. Tesis de doctorado; Bahía, 1914.

J. MOREIRA, *Ann. da Soc. e Chir. da Bahia*; N.º 1 p. 6; *Brazil Medico*, Rio Janeiro, tomo XX, p. 100, y *Monatsh. für Prakt. Dermatol.* 1893, t. XXII.

ADEODATO, Tesis de doctorado, Bahía, 1895.

BREDA, *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, de 1899 a 1912.

XVI Congreso Internacional de Medicina de Budapest en 1909.

DE AMICIS, Congreso Internacional de Medicina de Budapest 1910.

DARRIER Y CHRISTMAS, *Annales de dermat. et de syphil.*, 1901.

E. JEANSELME, *Cours de dermatologie exotique*. 1904.

A. CARINI Y PARANHOS, *Revista Medica de São Paulo*, Marzo de 1909 y *Soc. de Pathologie Exotique*, 12 de Mayo de 1909.

A. LINDENBERG, *Revista de Medicina de São Paulo*, 31 de Marzo de 1908 y *Soc. de Path. Exotique*, 12 de Mayo de 1909.

NATTAN LARRIER, TOUIN, HECKENROTH, *Société de Pathologie Exotique*, 8 de Diciembre de 1909.

C. RAO, *Rev. de Med. de São Paulo*, Mayo 1910.

A. PEDROSO Y P. DIAZ DA SILVA, *Revista Medica de São Paulo*, 15 de Octubre de 1910 y *Archivos da Sociedade Medica y Cir. de São Paulo*, en 1911.

BUENO DE MIRANDA, *Revista Medica de São Paulo*, 15 de Octubre de 1910.

A. DA MATTA, *Revista Medica de São Paulo*, 30 de Noviembre de 1910. *Gaceta Médica de Buenos Aires*, 1915.

ELIAS SAGARNAGA, *Patologia tropical de la Espundia*, 1934; y IV Congreso Médico Latino-Americano, 1908.

FÉLIZ VEINTIMILLAS, *El Diario*. La Paz, 1915.

- A. SPLENDORE, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1921, N.º 4, pág. 105; *Policlinico* 1911; *Soc. Pat. Exotique*, 10 de Mayo 1911.
- A. CARINI, *Pat. Exotique*, 10 de Mayo 1911.
- E. ESCOMEL, *Gaceta Médica de Arequipa*, 6 de Septiembre de 1911.
- LAVÉLAN y NATTAN LARRIER, *Soc. de Pathologie Exotique*, 13 de Mayo y 10 de Julio de 1912.
- E. ESCOMEL, *Société de Pathologie Exotique*, 10 de Mayo de 1915.
- DARLING, *Proced. of the Canal zone Assoc.*, 1910-1911. Varios trabajos.
- DARLING y C. CONNOR, *F. amer. med. Assoc.*, 29 Abril 1911.
- H. WERNER, *Arch. f. Bakteriol. Orig.*, 1911.
- PIRAJA DA SILVA, *Arch. de Parasitología*, 1912.
- F. C. FLU, *Centralbl. f. Bakteriol. Orig.*, 1911.
- H. SEIDELIN, *Ann. trop. Med. u. parasit.*, Julio de 1912 y *Yelew Pefer Bureau bulletin*, Octubre de 1912.
- ED. RABELLO, F. TERRA, *Boletín da Soc. brazileira de Dermatologia*, 1913.
- TERRA et de FREITAS CRISUMA, XVII Congreso de Medicina de Londres, 1913.
- GORGA, *Revista Médica de São Paulo*, Febrero de 1914.
- PADESCA, *Arch. de Higiene y patol. exótica*, 31 de Octubre de 1913.
- J. L. BATES, *Fl. americana med. Assoc.*, 22 de Mayo de 1913.
- ANDERSON, XVII Congreso Internacional de Medicina, Londres 1913.
- VÉLEZ LOPEZ DE LIMA, *Soc. Path. Exot.*, Octubre de 1913.
- STRONG, TIZZER y BRUES, *Fl. amer. med. Assoc.*, 8 de Noviembre de 1913.
- ESCOMEL, *Crónica Médica de Lima*, Abril de 1913.
- REBAGLIATTI, *Crónica Médica de Lima*, 1914.
- MONJE, *Crónica Médica de Lima*, 1914.
- MIGONE, *Soc. Path. Exotique*, 12 de Marzo de 1913.
- LYNDSAY, *Transact. of the Soc. of trop. med. u. hyg.*, t. VII, Julio de 1914.
- MIGONE, *Soc. Path. Exot.*, 12 de Febrero de 1913.
- MINETT, *Fl. of trop. med. u. hyg.*, 1.º de Agosto de 1913.
- MINETT y FIELD, *Fl. of trop. med. u. hyg.*, 15 de noviembre de 1913.
- FRANCHINI, *Soc. de Path. Exot.*, 12 de Marzo de 1913.
- WENYON, *Fl. of trop. med. u. hyg.*, 1.º de Julio de 1912.
- SPLENDORE, *Soc. de Path. Exot.*, 12 de Junio de 1912.
- G. VIANNA, *Brazil Médico*, 1.º de Noviembre de 1911.
- E. ESCOMEL, *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, 9 de Abril de 1913 y *Crónica de Lima*, 15 de Julio de 1914.
- REBAGLIATTI, *Crónica Médica de Lima*, Junio de 1914.
- F. LACAVA, *Soc. Path. Exotique*, 11 de Diciembre de 1912.
- MC. EWEN, *Fl. of cutaneous u. incl. syphilis*, Abril de 1914.
- A. M. PEDROSO, *Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia*, Septiembre de 1913.
- VIANNA, *Memorias do Instituto Oscaldo Cruz*, 1915.
- BRUMPT y PEDROSO, *Soc. de Path. Exotique*, Diciembre de 1913.
- F. SANT' ANNA, *Medicina. Medicina contemporánea*, 24 Agosto de 1913.
- LAVÉLAN, *Annales de dermal. et syphilogr.*, 1889, 2.ª serie, t. I, pag. 173.
- LAVÉLAN, *Soc. de Path. Exotique*, 10 de Marzo de 1915.
- CARDAMATIS y MELISIDES, *Boletín de la Sociedad de Patología Exótica de París*, 1911.
- LACAVA, *Soc. de Pathologie*, 11 de Diciembre de 1912 y *Soc. ital. fra i cultori delle Malattie esotiche*, Messina, 1913.
- CHRISTOPHERSON, *Am. of trop. med. u. parasit.*, Diciembre de 1914.
- CASTELLANI, *Fl. of Trop. med. u. hyg.*, 15 de Febrero de 1913.
- CASTELLANI y CHALMERS, *Manual of trop. med.*, 1913.
- E. ESCOMEL, *Soc. Path. Exotique*, 10 de Marzo, París, 1915.
- LAVÉLAN, *Soc. Path. Exotique*, 12 de Mayo de 1915 y 9 de Junio de 1916.

- G. ALMENARA. *Crónica Médica de Lima*, 30 Noviembre de 1913.
- D' UTRA E SILVA, *Tratam. do Leishmaniose tegumentar*, Rio de Janeiro 1913.
- LUTZ, *Brazil Medico*, 1908.
- SPLENDORE, *Revista da Soc. Scientif.*, de San Paulo, 1908 y 1909.
- CARINI, *Revista da Soc. Cientif.*, 1908; *Soc. Path. Exot.*, 1914.
- MACHADO y VIANNA, *Boletín da Soc. Brasileira de Dermatologia*.
- CRISTINA y CARONIA, *Soc. de Path. Erotique*, 10 de Febrero de 1915.
- AVENDAÑO, *Monitor Médico de Lima*, 1892.
- MONJE, Varios trabajos y notas preliminares en 1912.
- MERKEL, *Crónica Médica*, Agosto de 1913 y *Congreso Médico de Lima*, Noviembre de 1913.
- ARCE, *Crónica Médica de Lima*, 1913 y *V Congreso Médico Latino-Americano*, Noviembre de 1913.
- REBAGLIATTI, *V Congreso Médico Latino-Americano*, Lima 1913.
- VÉLEZ LÓPEZ, MONJE y VÉLEZ LÓPEZ, MATTO y PAJUELO, GASTIABURÚ, ANCHORENA, PÉREZ VELÁSQUEZ, ANTÚNEZ, URCIA, VOTO BERNALFS, ALMENARA, DENEGRI, MONJE y ESCOMEL (varios trabajos): *V Congreso Médico Latino-Americano*, Lima, 1913.
- ESCOMEL, *La Blastomicosis humana en el Perú y Bolivia*, «Crónica Médica»; 1915.
- MONJE y ALMENARA. *La Reforma Médica*, Lima 1915.
- MONJE, *La Reforma Médica*, 1915.
- ESCOMEL, *La Reforma Médica*, 1915.



Fig. 1.—Trabajo de R. Palma.—Huaco incaico que presenta una manifiesta mutilación naso-labial reveladora de la existencia de la Leishmaniosis en el Perú desde la época de los Incas.



Fig. 2.—Tesis de R. Palma.—Huaco incaico en que la lesión labial superior se continúa con la nasal sin solución de continuidad.



Fig. 3.—Trabajo de Tamayo.—Huaco que presenta atresia labial consecutiva a la úlcera primitiva.



Fig. 4 — Notable caso clínico que, a no ser por su existencia contemporánea, habría podido servir de modelo para la confección del huaco anterior.



Fig. 5.—Úlcera primitiva cutánea, que en veces es el chanero inicial Leishmaniósico,



Fig. 6.—Observado por el Dr. Arce Julían.—Leishmaniasis cutánea.
Variedad ulcerosa simple.



Fig. 7.—Leishmaniosis cutánea.
Variedad nódulo-tuberculosa.



Fig. 8.—Leishmaniosis cutánea.
Variedad úlcero-costraca.



Fig. 9.—Observado por el Dr. Arce Julian.—Leishmaniosis cutáneo-mucosa.
Variedad sin solución de continuidad,



Fig. 10.—Leishmaniosis cutáneo-mucosa.
Variedad sin solución de continuidad.



Fig. 11.—Leishmaniosis cutáneo-mucosa.
Variedad con solución de continuidad.

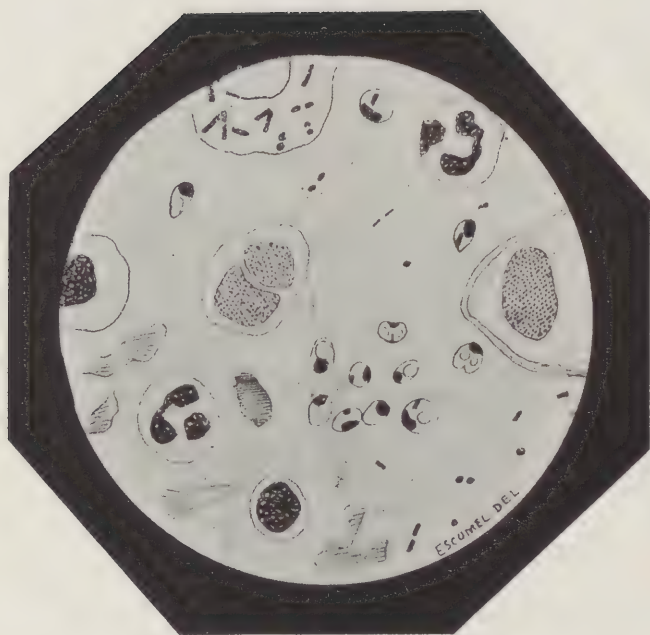


Fig. 12.—Preparación de mucus leishmaniósico.

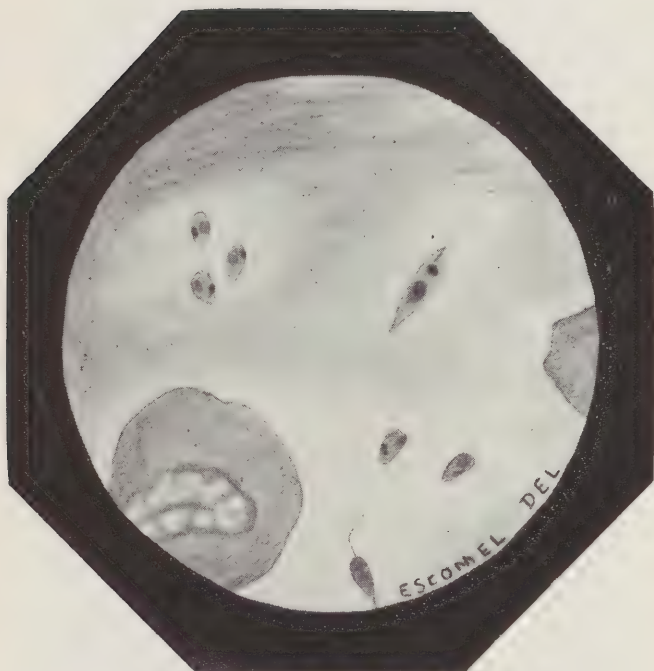


Fig. 13.—Leishmanias flageladas y no flageladas que se ven en la Leishmaniosis circinata.—Cámara clara.

Inm. 1/15.

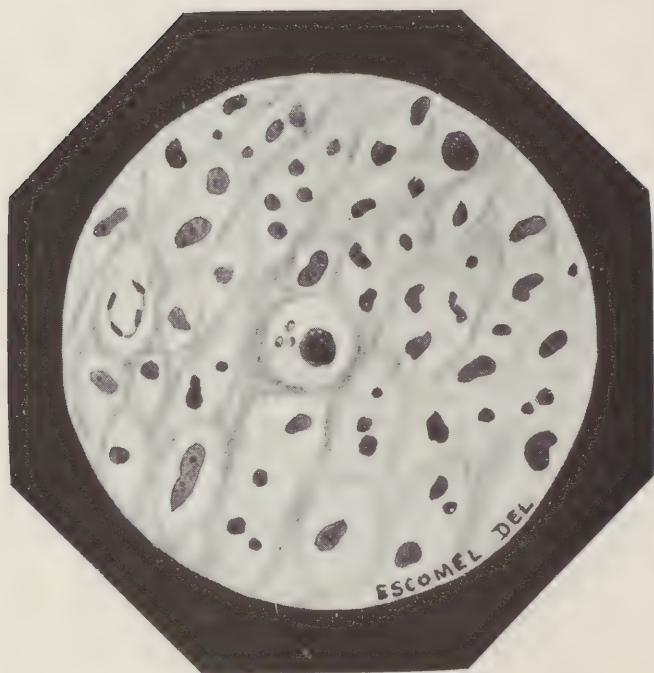


Fig. 14.—Preparación microscópica de un fragmento Leishmaniósico. En el centro se vé un mononuclear incluyendo tres Leishmanias. Cámara clara.

Inm. 1/12.

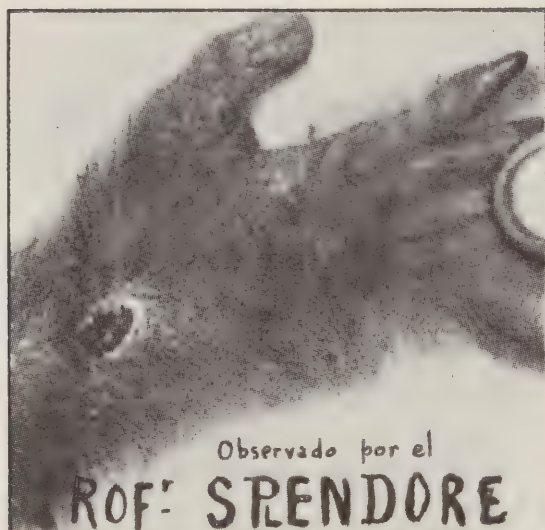


Fig. 15.—Úlcera Leishmaniósica producida por inoculación en la mano de un mono.



Fig. 16.—Leishmaniosis cutáneo-mucosa. Tratamiento por el tartrato de antimonio y de potasio.

El enfermo está curado por la vía intra-venosa.

Leishmaniosis tegumentaria Americana

NUMEROSOS CASOS AUTÓCTONOS EN LA REP. ARGENTINA

DRES. A. NEIVA Y B. BARBARÁ

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene
Buenos Aires

La enfermedad que vamos a tratar, de ahora en adelante pasará a representar un papel importante en patología humana de la Argentina. Nuestras investigaciones durante tres meses de excursión al norte de la República, nos permitió reunir un total de más de cuarenta casos, muchos de los cuales observados directamente y en los que comprobamos en las investigaciones microscópicas la presencia del parásito.

Podemos también adelantar cuál es la zona infestada y cuál la indemne; cuál es el camino que sigue la enfermedad en su invasión a la Argentina, y dónde se encuentran sus principales focos. En varias partes, iniciamos con todo éxito el único tratamiento eficaz hasta hoy conocido para la curación de la enfermedad, que ha sido confundida en este país con otros tipos mórbidos, y que aún en grandes centros de cultura médica, como Buenos Aires, pasaron sus casos rotulados como otras enfermedades que con ella se confunden.

Juzgamos por consiguiente que, esta contribución, no carece de valor, pues, a no ser la cuestión de la transmisión, revelamos íntegramente varias incógnitas que tan

importante problema presenta al país, como ser: Cuáles son focos de enfermedad, su diseminación, límites exactos de su distribución, formas clínicas que afecta, medio de diagnosticarla, y lo que es más importante para la economía humana, su tratamiento, por nosotros iniciado en los hospitales de Salta y Jujuy.

Desde 1913 que uno de nosotros (Neiva), durante un viaje a este país sospechó la presencia de la Leishmaniosis tegumentaria, no sólo por el hecho de que algunas zonas de la República tienen analogías climáticas con regiones sud americanas, donde el mal ya había sido denunciado, sino por la impresión que le causó un modelo en cera que tuvo ocasión de ver en uno de los hospitales de Buenos Aires.

Aunque no pudiendo precisar el diagnóstico por la figura ceroplástica, tuvo elementos para sospechar la presencia de esa enfermedad aquí. (1).

Posteriormente, yendo a Tucumán, tuvo oportunidad de insistir con el Dr. Paterson para que tratara de encontrar tal enfermedad hasta entonces dada por ausente del país.

Solamente en 1916, fué verificado el primer caso autóctono por Paterson, en Tucumán (2). En Jujuy, con motivo de nuestra excursión, encontramos ya la enfermedad diagnosticada microscópicamente en dos casos por el Dr. Etcheverry. Allí indicamos el tratamiento por el tártaro emético, cuyos resultados ya habían llegado a conocimiento del Dr. Quintana, a travez del trabajo de Carini; nosotros llamamos la atención sobre las lagunas de este trabajo que nada decía sobre la técnica de preparación del medicamento, según las indicaciones de su autor, el

(1) Poco antes de nuestra partida llegó al Hospital Muniz, procedente de Salta, un caso que fué sospechado de Leishmaniosis y cuyo diagnóstico fué confirmado por el tratamiento.

(2) Posteriormente ese caso fué confirmado al microscopio por el Dr. F. Rosenbusch.

Dr. Vianna, técnica ésta de que más adelante nos ocuparemos.

Todos los casos nuevos que tuvimos ocasión de verificar allí, fueron sometidos a la terapéutica indicada por nosotros con excelente resultado.

En Salta, el mal nunca había sido diagnosticado, pues, nunca se había comprobado el parásito.

Con el Dr. Boden que nos facilitó la concurrencia a los hospitales locales, pudimos diagnosticar clínicamente varios casos posteriormente confirmados al microscopio; indicamos la terapéutica a seguirse, y la manera de preparar el medicamento. Iniciamos el tratamiento de los primeros casos tal como lo hicimos en Jujuy.

A fin de dar método a nuestro trabajo, comenzaremos por exponer la enfermedad, bajo las varias fases que interesan al clínico, y a los investigadores de laboratorio, y que constituirá una exposición de lo ya hecho al respecto, añadiendo varias contribuciones originarias efectuadas por nosotros aquí y en el Brasil, todo lo que discutiremos, tratando de aclarar ciertos puntos aún oscuros en lo que concierne a la sistemática de su parásito, sus formas clínicas, transmisión, tratamiento; etc.

Definición.

La Leishmaniosis fué por primera vez sospechada en el Brasil, por Cerqueira, según se lee en el primer trabajo de Adeodato de Souza, que apareció sobre el asunto en aquel país en 1895, titulado *Botão endêmico dos paizes Quentes*. El año siguiente, Juliano Moreira publicó otra contribución titulada: *¿Existe na Bahia o Botão de Biskra?* Esos dos trabajos constituyen la primera sospecha de que el mal existía en la América del Sud. Fué solamente en 1909 que A. Lindenberg, tuvo oportunidad de encontrar el parásito entre los numerosos enfermos procedentes del

nordoste del Brasil, quienes designaban la enfermedad con el nombre de *Úlcera de Baurú*.

Actualmente, esta afección es conocida con varias designaciones vulgares en los países donde reina, con excepción de la Argentina, lo que prueba que la Leishmaniosis es de introducción relativamente reciente, o que su aparición ha coincidido con la habitación de las regiones boscosas donde hoy la encontramos, y que hasta hace poco tiempo era casi desconocida.

La sinónima popular es la siguiente: Brasil: *ulcera de Baurú*, *úlceras Avanhandava*, *ulceras do noroeste* (São Paulo), *feridas bravas* (Amazonas, Pará, Norte de Goyaz). El nombre de *buba brasileira* con que designan en la Argentina, Paraguay y Perú, como siendo uno de los nombres vulgares con que la enfermedad es conocida en el Brasil, proviene de un error de designación diseminado por el Prof. Italiano Breda, y que inmediatamente fué observado por el Dr. Splendore de São Paulo, y más tarde por todos los dermatólogos brasileños.

La expresión *Bouba*, en el Brasil, designa exclusivamente la afección ocasionada por el *Treponema pertenue* Castellani. El vulgo en aquel país, no confunde las dos enfermedades, y a ese propósito podría consultarse el importante trabajo del Dr. Silva Araujo, *A Bouba*, donde una vez más, protesta contra la confusión que se estableció y que tanto se diseminó en América del Sud, debido probablemente a la expresión castellana *buba*, empleada ya antes de la conquista española para designar la sífilis y las enfermedades que con ellas se confundían, habiendo perdido aquí, el valor semántico primitivo que aún se conserva en otros países sud americanos. Además de las designaciones citadas, se emplea en el Brasil el nombre de *Botão de Bahia*. En la Guayana francesa el mal es designado vulgarmente con el nombre de *Pian bois*; en la Holandesa *Bosch-Yaws* y *Boessie-yassi*; en la Inglesa es llamado *Forest-Yaws*; en Colombia *Bubón de Velez*; en el

Perú *Uta*, *Jucuya*, *Ckeppo*, *Tiac-araña* y *Espundia*; en Bolivia, *Espundia*.

Varios autores procuran dar a la palabra *espundia* dos significados distintos, según la región donde se emplea; identificándola ahora con la *Uta*, que nosotros creemos Leishmaniosis, o con otras enfermedades cutáneas. Sin querer profundizar la etiología de los dos vocablos, tenemos razones para suponer que la palabra *espundja*, por la primera vez dada por Chagas como denominación de la Leishmaniosis en cierta región del Amazonas, identifica la *espundia* o úlcera brava (otra designación que tiene la enfermedad) con la Leishmaniosis americana.

Dada la zona en que observó el autor esa denominación, para esta enfermedad, se puede suponer por la proximidad de esa región a Bolivia, que la palabra *espundja* es un neologismo brasileño probable corruptela de la palabra *espundia*.

R. Palma, afirma que la *espundia* de Bolivia es distinta de la *Uta* del Perú. Una autoridad en el asunto Leishmaniosis, como Escomel, ya identificó posteriormente ambas cosas.

El vocablo en cuestión, es también usado en el Ecuador, para designar no sólo una enfermedad humana, sino también una de los animales en la que se emplea más comunmente.

Este punto viene a aclarar el origen del vocablo que, seguramente tuvo una procedencia común para los pueblos latino-americanos, pues en el Brasil y en Colombia, hasta hoy se emplea la palabra *esponja* para una afección ulcerosa de carácter fagedénico de los equinos.

Matta, en reciente publicación dice que en Amazonas la denominación que se da a la Leishmaniosis, es *esponja* y aprovecha la oportunidad para protestar contra la indebida denominación de *bouba* que se da a aquella enfermedad. En un trabajo con el siguiente título: *Bouba e Leishmaniosis são doenças distintas. Sinonimias das*

Leishmaniosis na America do Sul, principalmente no Brazil.

Tuvimos gran dificultad para consultar los originales de los trabajos hechos sobre el asunto, por autores peruanos, bolivianos y colombianos. Gracias a la amabilidad del Dr. Lehmann-Nitsche, que nos proporcionó la mayoría de ellos y que son rarezas bibliográficas en los países de origen, pudimos conocerlos.

La descripción que hace Palma sobre lo que se llama *marranas* en Colombia, según se comprende del extracto que dá del trabajo del Dr. Camacho, no puede dudarse de que se trata de la Leishmaniosis. En este trabajo del Dr. Camacho, se registran dos hechos interesantes, la transmisión al perro y la forma linfangítica producida.

La denominación de *buba*, es empleada para designar la Leishmaniosis en otros dos países: Colombia y Paraguay. En este último país se verifica ese hecho por las descripciones que en 1908 hace Zanotti Cavazzoni de las formas clínicas de la enfermedad, inclusive la forma que él llamó *polypapiloma tropicum*, más tarde confirmada por Tamayo y Chagas.

Asuero en 1897 hace una descripción tan prolija y exacta de la enfermedad, que en Colombia lleva la denominación de *Buba* o *Bubón de Velez*, que no dudamos en identificarla con la Leishmaniosis a pesar de la opinión en contrario de R. Palma.

En 1867, Antonio Raymond y recorriendo las regiones boscosas de Pangoa (Perú), quedó impresionado con los estragos ocasionados por la *llaga*, denominación que en aquellos parajes, según el referido naturalista, era denominada, la *uta*. En 1891, Barraillier en excursión por Andamarca y Pangoa, dió de la *llaga* una descripción tan perfecta, que quién conozca la Leishmaniosis, no titubeará en identificarla con ella; en contra de Palma, que procura explicar el fagedenismo de las lesiones ulcerosas, por él también visto en Pangoa, suponiéndolo debido a

las múltiples causas debilitantes que sufren las personas atacadas.

En Ayacucho y Junín existe una enfermedad conocida con el nombre de *Apaicha* o *Apaichacha* y que con toda probabilidad debe ser un sinónimo de la *Leishmaniosis americana*.

La expresión *Uta*, cuya etimología ha sido prolijamente estudiada por Palma, parece ser de introducción relativamente reciente en el vocabulario quíchua, y que no obstante que la enfermedad fuera antigua, no existía vocablo para determinarla.

A ese respecto, el Dr. E. Laverería, al contestar un argumento análogo usado por Tello en su obra «La antigüedad de la sífilis en el Perú», dice al fin de la página 204: «Sabe muy bien el Sr. Tello que son pocas las «enfermedades que existieron entre los Incas que tengan «nombres específicos en su idioma. La verruga entre «otras muchas, cuya existencia en esa época nadie pondría en duda, carece como sabe el Sr. Tello, de un «nombre propio con el que fuera designada entre ellos, «y no por eso dirá el Sr. Tello, que no hubo o que «no fué conocida la verruga».

Los antiguos cronistas españoles como Santillán, Pizarro, Zárate, etc., se ocuparon de una enfermedad que llamaban *Mal de los Andes* o *Andeongo* y *Anti-oneco*, afección que Palma procura identificar a la Uta de Pangoa. A nuestro modo de ver, se trata, según la descripción de algunos autores, de una enfermedad epidémica de marcha rápida y mortalidad elevada que no encuadra con la Leishmaniosis, y según otros, sobre todo en una descripción que hace Pedro Pizarro de esta enfermedad, dice: «Estos Andes son unas montañas muy espesas, altas «arboledas; todo el año llueve en ella poco o mucho «en estos Andes. Hay en algunas partes, algunos pocos «indios pobladores, y tan pocos que no llegan a 200 «los que hasta ahora se han visto. Estos indios enten-

«dífan en criar una yerba que entre ellos llaman coca
«para los señores como ya tengo dicho, y agora en este
«tiempo hánse dado muchos españoles a hacer here-
«dades della por ser la cosa que entre estos naturales
«más vale y más precisan, que yo creo que cada año
«hay de contratación más de seiscientos mil pesos desta
«yerba, y ha hecho a muchos hombres ricos y plega a
«Dios que no sean pobres en la ánimas, porque según
«se dice, los naturales que en este trato mueren, digo
«los que entran en los Andes, que les da un mal en
«las narices a manera de mal de Santo Anton que no
«tiene cura: aunque hay algunos remedios para entre-
«tenerlos al fin les vuelve y los mata. Esto dá a todos
«los indios que entran como no sean naturales nascidos
«y criados en estos Andes y aún a los que nacen en
«éllos les toca a algunos este mal, y por esta causa hay
«tan pocos».

Como se verá, la enfermedad a que se refiere el autor citado se desarrolla en las hoy llamadas quebradas o valles de coca, donde sabemos que la Leishmaniosis es común.

Jimenez de la Espada, también identifica la *llaga o uta* con el *Mal de los Andes* de los antiguos cronistas, esto cuando procura sustentar, que las mutilaciones de los huacos era efecto de una enfermedad endémica. El primero que llamó la atención sobre las lesiones de los huacos, fué José Mariano Macedo en 1876, cuyo material sirvió para el trabajo de Wiener, publicado en 1880 y del cual este autor tuvo buen cuidado de callar la procedencia.

En el Congreso Internacional de Lepra reunido en 1897 en Berlín, la cuestión fué ampliamente ventilada; Carraquilla de Colombia entre otros, fué quién con más tesón negó que las mutilaciones fueran debidas a la lepra, suponiendo que eran consecuencias de castigos. Polakowski negó el papel de la lepra y de los castigos,

apoyándose en la opinión de Seler, que afirmaba que los huacos son alfarerías hechas después de la conquista. Sobre este último punto, no tenemos ninguna autoridad para decidir, y aceptamos la opinión dominante que acepta estos objetos como precolombianos.

Resumiendo lo que hemos estudiado en las reproducciones y descripciones hechas por los autores que del asunto se ocuparon, de lo que vimos en el Museo de La Plata, y por el resultado de nuestras investigaciones en la Argentina y en el Brasil, estudiando las lesiones de la Leishmaniosis, fuimos llevados a identificar las lesiones o mutilaciones de los huacos, como representando la Leishmaniosis americana.

Historia.

En trabajos que publicaremos más adelante, discutiremos más detalladamente un aspecto muy interesante de esta enfermedad, y que hasta hoy ha sido muy contravertido; queremos referirnos a la presencia de la Leishmaniosis, antes de la conquista española. Este punto tiene mucha importancia, pues se liga a otra faz del problema que mas adelante abordaremos, y que se refiere a la clasificación del parásito.

Como se sabe, Ashmead fué de los primeros en ocuparse de las lesiones patológicas encontradas en los *huacos* peruanos, las que creyó al principio como siendo debidas a la lepra. Esa opinión fué patrocinada por Virchow, hecho que produjo profunda extrañeza al Prof. Sommer, cuya opinión no compartió, afirmando categóricamente que no se trataba de lepra.

Más tarde las opiniones se dividieron, decidiendo unos que se trataba de sífilis, apoyados en el hallazgo de varios cráneos donde las lesiones se presentaban para algunos como patognomónicas. A ese propósito, Tello publicó una importante monografía que mucho influyó para

que esa opinión fuera sustentada por otros, máxime que el trabajo de Tello se apoyaba en una importante colección de cráneos patológicos que juntó.

El diagnóstico de lepra comenzó a caer en desuso, a consecuencia de las verificaciones históricas, que consiguieron demostrar la fecha precisa del primer leproso entrado en América del Sud.

Lehmann-Nitsche publica un importante trabajo donde estudia la existencia o ausencia de la lepra precolombiana; basando sus investigaciones en estudios prolijos que realizó con los *huacos peruanos*. Poco a poco el diagnóstico de lepra fué siendo abandonado, y mucho contribuyó a ello la monografía de Tamayo, donde identificaba las lesiones de los *huacos peruanos* con la enfermedad conocida actualmente en el norte del Perú con el nombre de *uta*.

La cuestión se reabre, pues algunos investigadores continúan sustentando que las lesiones en los huacos peruanos, no son más mutilaciones infligidas como castigo a delincuentes de cierta naturaleza, o como lo interpretó después Ashmead, al abandonar su primera suposición, como resultado de investigaciones quirúrgicas practicadas con fin terapéutico por los Incas.

En el Congreso Internacional de Americanistas reunido en Londres en 1912, L. Velez López y Ricardo Palma, por otro lado, aportan excelentes contribuciones al estudio de este asunto con elementos favorables a la sustentación de la tesis de la mutilación ocasionada como pena. La particularidad señalada por Lehmann-Nitsche de que solamente los individuos que presentaban lesiones en la nariz y boca, se encontraban con los pies y manos mutilados, queda sin valor por los trabajos ya citados, que presentan huacos con mutilaciones en las extremidades faltando los de la nariz y labios.

Velez López demostró entre los Incas la práctica de las mutilaciones, con el hallazgo de esqueletos mutilados, con zuecos que adaptaban a sus mutilaciones, a pesar

de que uno de los *huacos* por él reproducido, ya no dejaba dudas al respecto.

Algunos de los casos encontrados por nosotros, como puede verse en las fotografías adjuntas, llevan a la convicción de que los *huacos* representaban la enfermedad que hoy está demostrado es la *Leishmaniosis americana*. Por otro lado, convencidos de la existencia de las mutilaciones, nos animamos a presentar una interpretación que, a nuestro modo de ver, explicará la aparente contradicción.

Sabiendo por la lectura de varios autores, que los Incas poseían una codificación donde se prescribían penas para ciertas infracciones, como puede verse entre otros, en el trabajo de Velez López, en la transcripción que hace del código de las autoridades de Tahuantinsuyo, donde se prescribe: «al de costumbres relajadas penas arbitrarias que podrán ir hasta la muerte».

Impresionados por el hecho de que los *huacos* con lesiones en la nariz y boca, presentan casi siempre mutilaciones en las extremidades, generalmente inferiores, creímos en la hipótesis de un castigo infringido a los desgraciados portadores de *uta*, como una pena impuesta a aquellos que, según las doctrinas de la época, adquirirían una enfermedad a consecuencia de infracción a las creencias religiosas reinantes, o, lo que es más probable, a los que en comercio libidinoso con animales practicaban actos contra natura, hechos que los gobernantes procuraban reprimir, aplicando la pena de mutilación. Hemos leído que el coito del hombre con la llama, fué objeto de castigos por parte de los Incas, y este hábito, aún hoy observado en la altiplanicie Argentino-Boliviana, es para la totalidad de las gentes de aquellos parajes, el origen de las enfermedades venéreas. ¿No será la creencia actual una reminiscencia?

Si acaso la civilización incaica tenía el alto grado de perfección que algunos le suponen, es de suponer tam-

bién que de alguna manera trátase de poner valla a las costumbres libidinosas, que con espanto pueden verse, en huacos increíblemente obscenos, llegados hasta nosotros, y que tuvimos ocasión de ver en el Museo de La Plata.

Desconociendo la etiología del mal, podrían darle un origen que mereciese ser severamente castigado, para escarmiento del pueblo. La historia registra hechos análogos, y hasta recordar las penas de tortura y muerte, que sufrían durante el siglo XIV, los judíos en Italia; y aún después de 1630, en Milán, los desgraciados, sospechosos de diseminar la peste por la aplicación de un ungüento mágico en las paredes de las casas. A esos desgraciados se les hacía sufrir los más horribles tormentos. Eso basta para demostrar hasta qué punto un absurdo, en lo que concierne al origen de una enfermedad, puede ser tomado en cuenta por los poderes públicos en civilizaciones incomparablemente más adelantadas.

Para nosotros, las lesiones de algunos huacos, son de Leishmaniosis; y las mutilaciones de los pies, manos y labios superiores e inferiores cortados circularmente, representan castigos impuestos a los desgraciados Leishmanióticos; penas esas, otras veces utilizadas para castigar otros delitos.

Tuvimos oportunidad de estudiar un huaco del Museo de La Plata en perfecto estado de conservación, el que no nos deja duda sobre la existencia de la Leishmaniosis en tan remota época.

La cicatriz tan característica de antiguas úlceras de la frente y de la comisura izquierda de los labios, las lesiones de la nariz y labio superior, son para nosotros convincentes, y creemos que todos los que conocen la enfermedad serán de la misma opinión. La reproducción fotográfica (Fig. 2), que hacemos de este huaco, dirá mejor lo que afirmamos.

Distribución geográfica.

La Leishmaniosis ha sido verificada presente desde Florida a la Argentina. En algunos países Sud americanos y en las Antillas, no ha sido aún encontrada; estamos seguros que con el adelanto de la ciencia en esas regiones, será allí también verificada. En general se presenta en los lugares de abundantes bosques; en donde el monte no es muy espeso, la enfermedad nunca se propaga en forma epidémica, como tuvimos oportunidad de verificar en el Brasil. Este punto será objeto de discusión más adelante, al tratar de la transmisión.

La zona americana más infestada por la enfermedad, es la formada por ciertas partes del Brasil, Colombia, Venezuela, Ecuador, Perú, Bolivia, Guayanas y Paraguay; estando su foco más importante en el bacín del Amazonas.

Si el Amazonas y sus afluentes, principalmente, Madeira y Purús aparecen como inmensos focos, es debido a que además de ser los más habitados y explotados por los *seringueiros* (gomeros), fueron científicamente más estudiados, pues estas regiones fueron investigadas por varias comisiones científicas brasileñas; una de ellas bajo la dirección personal del Dr. Oswaldo Cruz, que recorrió el Madeira y Mamoré, y otra por el Dr. Carlos Chagas, que durante seis meses exploró los ríos *Acre*, *Negro*, *Purús*, *Sollimões*, etc., y sus afluentes. Creemos que, cuando científicamente fueran recorridas las regiones bolivianas del Beni, contrariamente a lo que juzga Escomel, que informa que en aquel país es más abundante la blastomycosis que la Leishmaniosis, será verificada la misma frecuencia comprobada ya en el Brasil y en el Perú.

En el Paraguay, tiene la enfermedad uno de sus principales focos, pues según Migone, en algunas zonas llega a atacar el 80 % de los habitantes.

En el más importante foco brasileño, dónde la epidemia se desarrolló de una manera alarmante, uno de nosotros, pudo durante una excursión de 7 meses, seguir la evolución de la epidemia, pudiendo comprobar que nunca alcanzó más de un 10 % de la población.

Los focos existentes en Méjico y Panamá, estudiados respectivamente por Seidelin y Darling, parecen ser de importancia secundaria.

Leishmaniosis en la República Argentina

Sobre la Leishmaniosis en la República Argentina, solamente hace poco tiempo que el Dr. A. O. de Roa, hizo una publicación en el número 21 de la «Prensa Médica Argentina» (diciembre de 1915), bajo el título de «Contribución al estudio de las Leishmaniosis cutáneas». «Un caso de botón de oriente entre nosotros». Es el primer caso publicado al respecto, aunque exótico, pues provenía de Siria. Casos autóctonos no fueron aún descritos, y nuestra contribución bajo este punto de vista, es la primera que se hace en el país. Por nuestras investigaciones, sabemos hoy que la enfermedad existe en cierta parte de Tucumán, norte de Santiago del Estero, parte de Salta y Jujuy, y al oeste de las gobernaciones del Chaco y Formosa.

Dado que la enfermedad existe en el Paraguay, en Bolivia y en el norte de las provincias de Tucumán y Santiago del Estero, y que la topografía, vegetación y clima de la totalidad del Chaco y Formosa, no defieren de las zonas comprobadas por nosotros infectadas, nos creemos habilitados para suponer que estos dos territorios, deben ser incluidos en la zona infectada. La dificultad de comunicación, y la poca población de esas regiones, hacen que no hayamos podido reunir datos completos al respecto. La provincia más atacada según nuestras observaciones, parece ser Salta; principalmente en la

zona designada con el nombre de Chaco Salteño. Río de las Piedras, Embarcación, Orán y Metán, son también focos importantes. En Jujuy, el mal es frecuente en: San Pedro, Ledesma, La Mendieta, Calilegua, etc. En estas dos provincias, la enfermedad desaparece a medida que la altitud aumenta, y esto porque la vegetación disminuye.

A 1.600 metros de altura en la provincia de Jujuy, en Volcán, la enfermedad ya no existe; basta recordar la presencia de un importanté foco en el Perú en la Quebrada de Rimac, que según Tamayo, está a 2.500 metros sobre el nivel del mar, para demostrar que la Leishmaniosis, desaparece en Salta y Jujuy a menor altitud, por la ausencia de ciertas condiciones del medio que no permiten el desarrollo del insecto transmisor. Según R. Villar *vid* —«Gaceta Médica de Lima», Tomo 11, N.º 46, 1858, pág. 290, *ep. cit.*, por Tamayo. Existe en la Quebrada de Canchacalla, el pueblo de San Mateo de Otao, que debe su nombre a la gran proporción de utosos entre sus habitantes (Utao). El citado pueblo está situado a 3210 metros; cree sin embargo Tamayo, que esa gente se infecta en los viajes que para trabajar, y en los días de fiestas, hacen a las quebradas profundas, donde la vegetación es abundante; no debiendo por consiguiente existir en alturas superiores a 2.500 metros el agente transmisor de la infección.

Por las informaciones que obtuvimos en Embarcación, y sobre todo en la margen izquierda del Río Bermejo, donde acampamos, se vé que una importante vía de entrada del mal viene de Bolivia.

En Jujuy, donde encontramos la más buena voluntad de parte de los señores clínicos del Hospital San Roque, Doctores Quintana, Alvarado y Alvarez Soto, supimos que desde ha mucho, sospechaban una enfermedad distinta de la sífilis, cuyos enfermos tenían que rotular como tales, a pesar de los fracasos de la medicina específica. Principalmente en uno de ellos, del que el Dr. Alvarado nos

cedió gentilmente una fotografía, era un caso que fué por nosotros considerado típico de Leishmaniosis. Algo análogo ocurre con los casos descriptos por Paterson, como de blastomicosis, a los cuales, también sospechamos atacados de Leishmaniosis; no solamente por sus fotografías, si no por sus descripciones clínicas, y eso teniendo en cuenta la facilidad con que se encuentran hongos en cualquier úlcera, y de la dificultad que existe, aún con una técnica rigurosa, para afirmar el diagnóstico micosis, que tantos fracasos ha producido entre los más experimentados micólogos.

Sospechamos aún con más fundamento, que en el caso anterior, de que se trata de Leishmaniosis, en tres observaciones hechas en el Hospital Militar Central, y publicadas en la tesis del Doctor Adolfo Valle, Buenos Aires, 1910, titulada: «La Buba», cuya lectura bastará a quien conozca la Leishmaniosis Americana, para hacer el diagnóstico que afirmamos.

Sistemática, biología, cultura y diagnóstico microscópico del parásito.

Sin ninguna razón, reina gran confusión en lo que se refiere a la sistemática del parásito de la leishmaniosis americana.

La excelente *mise a point* sobre el asunto; efectuada por uno de los más esforzados investigadores sud americanos, el Dr. Escomel, y aparecida en número de febrero de 1916, en la Revista de la Asociación Médica Argentina, si tiene que sufrir alguna observación, es en el hecho de ajustarse demasiado al trabajo del mismo género, publicado por Laverán en los números de mayo y junio de 1915, en el *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, aceptando las ideas allí expuestas, sin criticarlas debidamente como podría hacerlo, dada su autoridad y experiencia en el asunto.

Reunir todo lo ya escrito sobre la materia en diferentes países, daría para una gran obra de conjunto, y este no es nuestro objeto. Trataremos en líneas generales lo ya hecho, y criticaremos según las observaciones que tenemos del mal en el Brasil y en la Argentina, principalmente en este país, donde la contribución nuestra, es sin duda el mayor contingente dado a la publicidad sobre el asunto.

Volviendo a nuestro punto de partida, trataremos de dilucidar la designación científica que debe darse al parásito de la Leishmaniosis americana. La principal causa por la que es generalmente mal designado el agente patógeno, viene seguramente del hecho de que los clínicos que de él se ocuparon, desconocieron las leyes de nomenclatura zoológica. Mucho extrañamos en Laverán, la obstinación de llamarlo *Leishmania trópica var. americana*. (Laverán y Nattan Larrier, 1912); pues esta designación adolece de dos errores. Uno de ellos, muy vulgarizado aquí y en Europa; nos referimos a la denominación específica de trópica, y el otro, el uso indebido que él hace del nombre Americana, cuyo empleo demostraremos que es impropio.

Según las leyes de la nomenclatura zoológica, debe prevalecer como nombre científico, el primero escrito según las leyes de la nomenclatura binaria, establecidas por la décima edición del *Systema Naturae* de Lineo, aparecida en 1858.

Después de entonces, varios congresos de zoología, sancionaron la llamada ley de prioridad, admitiendo como nombre específico de una especie, el dado por primera vez, debiendo caer en sinonimia las demoniaciones que posteriormente se usen para ella. En obediencia a esas reglas universalmente aceptadas, la prioridad para la especie en cuestión, corresponde al malogrado Gaspar Viana, descubridor de la terapéutica de esta enfermedad, y quién en 1911 fué el primero en dar publicidad a la de-

nominación científica de su parásito causal, denominado por él *Leishmania braziliensis*.

La especie *Leishmania trópica* descrita en 1903 por Wright, probablemente no existe en América, en caso de que sea comprobada su existencia, su designación no podrá prevalecer, porque muy anteriormente, en 1891, Firth ya la denominó *Leishmania furunculosa*. Basta consultar la segunda edición de Brumpt «*Parasitologie*» pgs. 137-140, para ver que este ilustre autor en obediencia a esos preceptos, reconoce al investigador brasileño el derecho de prioridad.

Siendo así, la especie que nos interesa, es de esta manera denominada: *Leishmania braziliensis*, Vianna, 1911.

Sinonimías: *Leishmania trópica* var. *americana*, Laverán y Nattan Larrier, 1912.

Leishmania peruviana, Vélez López, 1913.

Leishmania furunculosa (Firth, 1895), et *Autorum pro parte*.

En general los investigadores de América del Sud, y aún los de Europa, llamaron indistintamente *Leishmania trópica* a los agentes patógenos de las Leishmaniosis americana y oriental, denominación esa, que por las razones que anteceden no puede prevalecer, y no debe ser usada sin incurrir en error.

Morfológicamente ambas Leishmaniosis son indistinguibles por los medios actuales de investigación, ya sea examinadas en fresco, o coloreadas, procedentes de cultura, o del material de las lesiones.

La *Leishmania braziliensis*, mide desde 3 a 6 *micra* de largo, por $\frac{1}{2}$ a $2\frac{1}{2}$ de ancho, en cultura pueden encontrarse elementos hasta de 15 *micra* de largo; según una observación de Franchini, el flagelo puede llegar hasta 40 *micra*.

En los casos de *Leishmaniosis americana*, la enfermedad se presenta según Brumpt y Pedroso con un 10 % de formas graves. Recientemente Christoffersen, trata de

demostrar que en Africa, casos clínicos de Botón de Oriente localizado en las fosas nasales, podrían ser análogos a la Leishmaniosis americana. Por la descripción y las fotografías que acompaña, esos casos distan mucho de tener la gravedad que se observa en América.

Los primeros que obtuvieron cultura de la *Leishmania braziliensis* en el medio agar sangre, fueron Pedroso y Diaz da Silva en San Pablo. Posteriormente Wenyon en un enfermo procedente del Perú, también obtuvo culturas; este hecho tuvo gran importancia, pues el referido investigador que tiene experiencia en cultura de *Leishmania furunculosa*, no encontró ninguna diferencia cultural entre las dos especies.

En culturas que uno de nosotros trajo del Brasil, pudimos comprobar en agar-sangre método Rosenbusch, que el flagelado se desarrolla mejor que en agar-sangre de Nicolle. Al cabo de algunos días, puede notarse en la superficie del medio, pequeñas colonias que alcanzan un desarrollo mejor que en cualquier otro medio. Toda la superficie del agar se cubre de colonias grandes, redondas, brillantes y húmedas. En el agua de condensación, crecen fácilmente las formas flageladas que al poco tiempo se extienden a la superficie del agar, donde van a formar las referidas colonias.

Es muy difícil el aislamiento, debido a los bacterios saprófitos que hay en las lesiones, principalmente un diplococo, por primera vez señalado en Méjico por Seidelin, y cuya presencia constante ha sido comprobada por todos los que se ocuparon del asunto. Recientemente en los casos argentinos, aún recogiendo material de los puntos profundos de las lesiones, siempre verificamos la presencia más o menos abundante del referido gérmen. Una vez obtenida una cultura pura, lo que es fácil buscando el material en lesiones cerradas, es cosa sencilla trasplantar el flagelado, debe sembrarse en el agua de condensación, colocarla a 22 grados, y resebrar cada 15 días.

Examinadas en gotas pendientes, obsérvase un flagelado dotado de rápidos movimientos. En las lesiones; esa forma flagelada puede ser encontrada, y el primero en señalarla fué Escomel, que la verificó en las úlceras cutáneas; en estos casos el flagelo es corto. Nosotros, en uno de los casos argentinos, tuvimos oportunidad de encontrar una forma flagelada también de flagelo corto.

La proveniencia del material, era en nuestro caso de origen distinto, pues procedía de mucosa faríngea.

Para nosotros la cuestión de encontrarse la forma flagelada en las lesiones, es de importancia secundaria, y puede existir siempre que la lesión ofrezca una cantidad de exsudados, en que las *Leishmanias* pueden reproducirse, en condiciones que se asemejan a los medios artificiales de cultura, en los cuales los parásitos pasan fácilmente a la forma flagelada. A pesar de ése hecho, no hay elemento suficiente para distinguir la *Leishmania braziliensis* de la *furunculosa*, pues en 1912, La Cava, en Italia, ya verificó elementos flagelados en las lesiones del Botón de Oriente.

Tuvimos oportunidad de observar en Salta, algo no registrado en la biología de estas especies; en un material muy rico en parásitos, frotado en una gota de solución fisiológica, entre porta y cubre objetos, vimos el parásito fresco; que se presenta en forma de un elemento globular de un tamaño de cerca de 3 *micra*, con su núcleo y blefaroblasto con finas granulaciones que se desplazaban por el movimiento ameboide de que observamos dotado al parásito, que tenía además pequeño movimiento de traslación.

Pudimos a la temperatura ambiente, ver al parásito moverse hasta 1 hora después de preparado, tiempo después del cual quedó inmóvil.

En uno de nuestros casos observados en Salta, y que representaba gran número de parásitos, sorprendimos un fenómeno inédito, que con toda probabilidad

hace parte del ciclo biológico de la *Leishmania braziliensis* y que por analogía puede sospecharse que ocurre en la *Leishmania furunculosa*.

En ese enfermo, había, como ya dijimos, innumerables parásitos en un pedazo extraído de una lesión de la mucosa bucal. A fin de aprovechar el caso para mayor número de preparaciones, postergamos el tratamiento, y al día siguiente, a la misma hora, sacamos por biopsia tres grandes fragmentos de mucosa, siendo uno de ellos extraído del mismo lugar biopsiado la víspera. Con ese material hicimos veinte preparaciones, en las cuales, después de coloreadas, con gran sorpresa notamos que fueron completamente negativas las primeras láminas examinadas. Extrañando el hecho, iniciamos entonces un examen metódico que nos ocupó todo un día, a fin de no dejar ningún campo sin examinar y cuyo resultado fué encontrar el primer parásito en la décimosexta preparación.

El contraste que se observaba con las preparaciones hechas el día anterior, era sorprendente, pues en cualquier campo que se examinase, el número de parásitos era enorme, mientras en la de ese día eran muy pocos en veinte preparaciones. Ya anteriormente habíamos verificado hecho análogo en otro enfermo de Jujuy, pero como había sido sometido al tratamiento, supusimos que el fenómeno era debido a la aplicación medicamentosa. A pesar de eso, hacemos notar que en este enfermo donde los parásitos desaparecían al día siguiente como consecuencia del tratamiento, tal cual supusimos al principio, pocos días después un nuevo examen revelaba la presencia del parásito.

El hecho parece tener su explicación en una inmigración del parásito, que se manifiesta por su desaparición de la superficie de la lesión, donde vuelve al cabo de algún tiempo.

Con el *Plasmodium falciparum* (Welch), obsérvese

un hecho que de alguna manera presenta cierta analogía con lo que acabamos de referir.

Lo que señalamos explicaría los exámenes negativos, en enfermos que posteriormente son comprobados infestados. No queremos dejar de llamar la atención sobre otro punto importante, en lo que concierne a la elección del material de estudio.

En las regiones de los labios, nariz, oreja y otras ulceraciones de la piel, es más difícil encontrar el parásito, no solamente por ser estos menos numerosos, sino porque en esas partes, tiene un tamaño muy exíguo y que pasa generalmente desapercibido.

En los enfermos en que hay lesiones de la mucosa, principalmente en la bucal, el examen debe ser dirigido a ella, donde la facilidad de encontrar el parásito, no solamente es mayor, si no que también se presenta en gran abundancia.

Para recoger el material debe lavarse la región y elegir los botones carnosos. En las lesiones de la piel, deben procurarse las partes lejanas de las zonas de cicatrización, o en los puntos de reciente desarrollo.

Una vez recogidos los fragmentos, deben hacerse inmediatamente los frotis, el fijado y la coloración por el método de Giemsa, u otro análogo, puede hacerse sin inconveniente mucho después.

La conveniencia de preparar los frotis inmediatamente está fundada en el hecho siguiente: observamos que fragmentos que presentan parásitos abundantes en un examen inmediato, y que fueron abandonados expresamente para ver si se observaban formas flageladas, al cabo de algunas horas, el examen resultaba completamente negativo, no obstante que los fragmentos en cuestión habían sido conservados en cámara húmeda, a la temperatura ambiente.

Indudablemente que se encontraban restos de parásitos que demostraban las profundas alteraciones sufridas,

y que sólo era posible identificarlos, porque sabíamos se trataba de un material muy rico; si no fuera por esa circunstancia nadie daría el examen como positivo.

De lo que antecede, se desprende a más, que para la investigación de parásitos en enfermos sospechosos, será conveniente antes de pronunciarse en los resultados, de practicar biopsias diarias durante un tiempo.

Uno de los puntos más interesantes de la biología de la *Leishmania braziliensis*, es su tropismo para la piel y las mucosas. Después que Pedroso en San Pablo, observó la presencia espontánea de la Leishmaniosis en el perro, fué fácil, sabiendo que este animal es receptivo, inocular culturas del parásito en cachorros, en los cuales fuera cual fuera la vía de penetración utilizada, venosa o peritoneal, se obtenía la localización de las lesiones en el hocico.

En cuanto a la Leishmaniosis espontánea en el perro, a pesar de las investigaciones y experiencias de Migone en el Paraguay, todo nos lleva a creer que debe observarse el mismo hecho en todos los países sudamericanos, donde existe la enfermedad. Sant'Anna, consiguió resultados positivos por la inoculación al *Cercopithecus*; Brumpt y Pedroso se refieren al hecho observado por ellos en el Aguti (*Dasyprocta aguti*), que se encuentra a veces con ulceraciones sospechosas, que les hizo suponer que pudiera este animal ser un depositario de virus.

Transmisión de la enfermedad. — Depositarios de virus y epidemiología.

En un punto todos los investigadores están de acuerdo, es en lo que respecta a la transmisión de la Leishmaniosis por un artrópodo. Sea Aracnido, Díptero o Hemíptero hematófago.

Procuraremos discutir ese punto, trayendo la contribución de nuestra observación personal completamente inédita.

dita. Matta en Manaos (Brasil), cree que el transmisor es el *Dermacentor electus*; se trata apenas de una sospecha, creemos debe haber una equivocación en la determinación del citado *Ixodidae*, pues la especie referida, no fué verificada hasta el presente en el Brasil; aún el género *Dermacentor* no tiene representantes en aquel país.

Lindsay y Migone, sospechan que deben responsabilizarse de esta transmisión a las tres especies siguientes: *Amblioma striatum*, *fossum* y *cayennense*.

Las dos últimas especies, son muy comunes en el Brasil, pero en ciertas zonas de los estados de Bahía, Pernambuco, Piahuí, y Goyas, recorridos por uno de nosotros, a pesar de existir las especies referidas en gran abundancia, se encuentran exentas de Leishmaniosis.

En la Guayana holandesa, Flu, acusa también a los *Ixodidae* sin traer ningún argumento nuevo. En cuanto a la mosca incriminada por Franchini, bajo la denominación de *Cotunga*, como él dice ser conocida en el Brasil, creemos que es un error. Nunca oímos esa denominación para ningún animal en todo el Brasil; pero suponiendo que se trate de un localismo restringido, la tal *Cotunga* que según él dice, es una mosca verde que pica, sólo puede hallarse entre cinco especies de *Tabanidae*, y de éstos, de color verde o verdoso, solamente conocemos los siguientes:

Rhabdotylus viridiventrís, (Macq.)

Cryptotylus unicolor, (Wied.)

Tabanus olivaceiventrís, (Macq.)

Chlorotabanus mexicanus, (L.)

Lepideselaga lepidota (Wied.)

De éstas, tres solamente acostumbran atacar al hombre, una única lo hace con cierta persistencia, es la última citada, que en algunos lugares del Brasil, es conocida con el nombre de *Cabo verde*. Tal vez la información de Franchini, pueda referirse a esta especie. Quien conoce los hábitos del citado tábano, sabe que solamente existe en

la margen de los grandes ríos; y la Leishmaniosis en el Brasil, puede encontrarse no solamente lejos de los grandes ríos, sino en lugares donde no existe la *Lepideselaga lepidola*, como en Niteroy y en los alrededores de Río de Janeiro; en la República Argentina no existe en toda la región recorrida por nosotros, excepción hecha de las márgenes del río Bermejo, donde la encontramos.

Brumpt y Pedroso procuran demostrar que cabe atribuir a los *Tabanidae* el papel de transmisores de la Leishmaniosis.

Para eso, partieron de uno de los principales focos del mal en el Brasil, N. O. de San Pablo). De allí procuraron capturar todos los *tabanidae* que atacaban al hombre.

Fué ese un trabajo infructífero, porque en aquella región, son relativamente pocas las especies que atacan al hombre, y cuando lo hacen, nunca consiguen picar, pues dado el dolor ocasionado por las picaduras, su presencia es en seguida notada, y el insecto muerto o ahuyentado.

A no ser algunas especies de los géneros *Diachlorus* y *Chrysops*, que insisten más en atacar al hombre, las otras son muy ariscas y fácilmente ahuyentables. Por informes particulares, sabemos que los citados investigadores, empezian a abandonar su primitiva sospecha.

Los *Cimex lectularius* y *rotundatus*, no se encuentran en ciertas zonas del Brasil, donde el mal existe, no pudiendo, por lo tanto, ser incriminadas.

El *Stomoxys calcitrans*, sólo por excepción ataca al hombre, y su picadura se advierte inmediatamente.

De un díptero sospechamos con fundamento de que sea el transmisor de la Leishmaniosis americana; queremos referirnos al *Phlebotomus*, por primera vez sospechado por Pressat de transmitir el Botón de Oriente en Ismailia, y después por Wenyon, en Bagdad; aunque nada pudo comprobar, reunió elementos de gran sospecha contra este díptero. No queremos insistir en lo que concierne a otra especie de *Leishmania* que no sea la *braziliensis*, y apenas

referimos el hecho, para demostrar que este insecto ha sido ya sospechado por varios como transmisor de la *Leishmania furunculosa*, que tiene gran afinidad con la que nos ocupa. Pasemos por lo tanto, a tratar de la especie que nos interesa, de la que indicaremos particularidades que conservamos hasta ahora inéditas.

Con motivo de la construcción del ferro-carril que liga a San Pablo con Mattogrosso, cuando los obreros empezaron a penetrar por zonas completamente vírgenes de civilización, empezó a desarrollarse la malaria intensamente, entre los varios miles de hombres empleados en esa obra. Uno de nosotros (Neiva), fué contratado por la compañía constructora para asumir la dirección del servicio profiláctico de la malaria. Permaneció siete meses en esa zona, dirigiendo ese servicio que se extendía cerca de setecientos kilómetros, y en donde se instalaron tres Hospitales para internar obligatoriamente, todos los enfermos de esa extensión. Desde el punto inicial de la línea, llamado Baurú, hasta las orillas del río Paraná, casi sin excepción, las obras se hicieron a travez de un bosque virgen, jamás recorrido por el hombre civilizado, y donde vivían los feroces indios Gaingans. Esos indios actualmente absorbidos por la civilización, han permitido saber que entre ellos la Leishmaniosis legumentaria era completamente desconocida. Fué en esta zona que se propagó la mayor epidemia de Leishmaniosis observada en el Brasil, la que tomó tal incremento, que pronto se diseminó la nueva designación creada para designarla: *Úlcera de Baurú*. A esta pequeña población acudían los atacados por el mal de los puntos más alejados de la línea, en demanda de mayores recursos, que solamente allí podían encontrarse, puesto que Baurú era el centro ferroviario en contacto con San Pablo y Río de Janeiro.

En enero de 1908, una comisión del Instituto Oswaldo Cruz, compuesta por Prowazek, Lutz, Gómes de Faria y uno de nosotros (Neiva), estuvo en esa ciudad de paso para

Mattogrosso; tuvo ocasión de examinar varios enfermos, que después de rápido exámen fueron diagnosticados por el Dr. Lutz de Blastomycosis, opinión que prevaleció por no ser posible en aquel momento, un exámen microscópico, pues los enfermos no quisieron esperar que llegara el material de laboratorio.

Cuando uno de nosotros, un año y tres meses después, volvía a aquellos parajes, para asumir la dirección del servicio profiláctico contra la malaria, la epidemia de Leishmaniosis había aumentado, dado que el número de obreros empleados en las obras del ferrocarril, también había crecido.

Ya entonces la enfermedad había adquirido otros dos nombres vulgares, se la denominaba también *úlcera del nórd oeste* y *úlcera de Avanhandava*; en esos tiempos su diagnóstico ya estaba asegurado después de las investigaciones del Dr. Lindenberg.

Inútilmente en compañía de los Dres. Ruy Ladislao y Cristóbal Gama, tentamos todos los recursos para curar esta enfermedad, que resistió a los tratamientos experimentados. R. Ladislao, que tenía a su cargo el principal Hospital de la línea, situado en Itapura, observó algunos resultados con la aplicación del permanganato de potasio, termo-cauterización, y aplicaciones de nitrato de plata. Con el tiempo verificamos que muchos de los éxitos obtenidos, eran debidos a procesos de cura espontánea, que comunmente puede observarse en ciertas localizaciones cutáneas de la Leishmaniosis americana.

Un hecho llamó la atención cuando se procuraba estudiar la hipótesis de su transmisión probable, y era la abundancia de dípteros del género *Phlebotomus*. La fauna de artrópodos hematófagos por nosotros comprobada en aquella región, componíase de las anofelinas ya conocidas en otras zonas del país y de América del Sud, y eran: *Cellia albimana*, *C. argyrotarsis*, *C. braziliensis*, *Manguinhosia lutzi*. Los hábitos y biología de estas cua-

tro especies, eran ya también conocidas por los estudios de Lutz, Chagas, Peryassú y Neiva. La presencia de algunas de estas especies, ya había sido señalada en lugares donde no existía la Leishmaniosis; había una excepción en la *Manguinhosia lutzi*, anofelino allí descubierto. Su rareza por un lado, y su presencia notada solamente fuera del bosque, en el cual se efectuaban los trabajos del ferro-carril y reinaba la epidemia, alejaba la sospecha de ser este mosquito el transmisor. Posteriormente tuvimos oportunidad de encontrar el anofelino en cuestión, en zonas donde el mal es desconocido, y se comprobaron lugares donde existe el mal y no el mosquito.

Los hemípteros hematófagos, sólo aparecieron en la primera población a que se llegó, después de atravesar más de doscientos kilómetros de bosque deshabitado, nos referimos al pueblo de Itapura, antiguo presidio militar, situado en la margen derecha del río Tieté, donde el mal era desconocido, pero cuyos habitantes empezaron a infectarse, a medida que los trabajos de construcción se acercaban, talvez fué consecuencia de la presencia del Hospital que allí instalamos, en el cual había muchos enfermos de Leishmaniosis.

En Itapura, los flebotomos eran también abundantes, y según nuestra manera de pensar, fueron esos insectos los que diseminaron la enfermedad entre los habitantes de aquel pueblo, después que llegaron los primeros portadores de virus. Aunque allí, además de los hematófagos ya citados, encontramos el *Triatoma megista* y el *T. sórdida*, por las razones referidas a propósito de los anofelinos, no pueden ser transmisores de la enfermedad.

En aquella zona entonces, por exclusión llegamos a negar papel transmisor a las siguientes familias de artrópodos hematófagos: *Tabanidae*, *Ixodidae*, *Culicidae*, *Reduviidae*; restaban solamente tres géneros de hematófagos: *Simulium*, *Ceratopogon*, *Phlebotomus* y todo un orden *Siphonaptera*, que comprenden todos los géneros y especies

llamados comunmente pulgas, el pique inclusive (*Dermaphila penetrans*). El género *Ceratopogon*, por la extrema rareza en que era allí encontrado, podía ser excluido. En cuanto a las pulgas, hubo un hecho que tuvo que tenerse en cuenta y que reputamos de gran importancia. Quién haya leído cierta referencia de Rotschild, sobre la abundancia de pulgas en algunas regiones de Arabia, hallará talvez exagerado lo que cuentan algunos viajeros.

Aquel que como uno de nosotros, acampe en el puerto de San Juan, en la margen izquierda del río Tieté, aprovechando los lugares usados por las cuadrillas que desmontaron las vías, y que precedieron varios meses al grueso del personal, ha de creer a cuanto se diga de la abundancia de pulgas.

Las cuadrillas citadas, llevaban perros, y dormían en el suelo, lo que favorecía la multiplicación de las pulgas en número tal, que fueron un tormento de los que después acamparon en los mismos lugares.

Si insistimos en este hecho, es porque aunque no estamos inclinados a creer en estos insectos, como vectores de la *Leishmania braziliensis*, es porque en Italia, Basile y San Giorgio, consiguieron transmitir una Leishmaniosis, por intermedio de pulgas.

Como puede creerse que el Nord-oeste del Brasil, donde se desarrolló la epidemia de Leishmaniosis, estuviera exenta de pulgas, nos creemos obligados a llamar la atención sobre la enorme cantidad de sifonápteros allí presentes, lo que a primera vista parecería extraño, dado que se trata de una zona deshabitada.

Los dípteros del género *Simulium* nos parecieron menos probables transmisores que los flebótomos, por ya estar familiarizados con varias especies de aquel género, donde el mal era desconocido; por exclusión queda solamente el *Phlebotomus*, insecto que por primera vez encontramos en libertad, en tal abundancia, que llamaba la atención de los habitantes de Itapura, que los llamaban *barigui*

o *birigui*, denominación que rápidamente se extendió entre los obreros que trabajaban en la construcción. Esos dípteros son de enorme actividad, atacan durante el día solamente en la sombra del bosque, y de noche cuando hay luz, en todas partes, son fotófilos. Vuelan sin ser oídos, pues lo hacen silenciosamente, y son, por eso, por la manera de posarse y por su color, los menos visibles de los hematófagos.

Con el andar del tiempo, tuvimos oportunidad de realizar excursiones, por varias partes del Brasil; la sospecha de que el flebótomo es el transmisor de la Leishmaniosis, no hace más que aumentar en nuestro ánimo.

Actualmente con los medios de diagnóstico de que se dispone, esta enfermedad ya se ha comprobado en casos que se infectaron en Niteroy, Jacarépagua, Deodoro, etc., a proximidades de Río de Janeiro. Por investigaciones de uno de nosotros, sabemos que el *Phlebotomus* se encuentra en esta zona, y no nos admiraríamos si se denunciaran casos en Laranjeiras, Gavea, Tijuca y aún en Santa Teresa y Larga do Machado, de donde el Dr. Gomes de Faria nos remitió material de esos insectos.

En junio del corriente año, el Dr. Florencio Gomes tuvo ocasión de encontrar dos casos de Leishmaniosis en los alrededores de San Pablo, y Lutz, hace muchos años, demostró la presencia de flebótomos, en los arrabales de aquella ciudad. Hoy, con mejor conocimiento del insecto, varios investigadores coleccionaron de esos dípteros en varios lugares cercanos a aquel punto.

El Dr. Jesuino Maciel, nos envió hace algún tiempo material de la especie *Phlebotomus intermedium*, Lutz-Neiva, coleccionados en varios puntos del estado de S. Pablo.

En una larga excursión por el Noreste brasileño, esto es, por la zona seca y sin bosque, comprobamos que la Leishmaniosis es completamente desconocida; aún en la márgen izquierda del río San Francisco, donde abun-

dan los representantes de los géneros *Simulium* y *Ceratopogon*. Todas nuestras investigaciones dieron resultado negativo en cuanto a la presencia del género *Phlebotomus*.

Pasada la región seca, entramos en el Estado de Goyas, que constituye una zona de transición; marchando al Norte nos fuimos acercando a la zona florestal de ese Estado.

Aparecen entonces, las *feridas bravas*, eso es, la Leishmaniosis, y con ella reaparece el flebótomo con tal abundancia, que es conocido bajo la denominación vulgar de *tatuquira*.

Con esa designación, el insecto pasa al Estado de Pará, y de allí al Amazonas, grandes focos de Leishmaniosis.

En una excursión al Amazonas, el ilustre Dr. Chagas, refiere que a pesar del gran número de enfermos de Leishmaniosis que tuvo oportunidad de observar, no pudo verificar la presencia del flebótomo, lo que para él hacía disminuir la sospecha que se tenía de tal insecto.

Solamente por casualidad, el investigador brasileño no pudo observar representantes de ese género en aquellos parajes. Lutz y Neiva describieron como especie nueva el *Phlebotomus squammiventris* de allí procedente, y que es muy abundante, según las indicaciones de Peryassú, que remitió el material. Lo mismo asegura Ducke, en el Boletín del Museo Parense, aún puede comprobarse que ese díptero existe en aquella zona, por el trabajo publicado en Italia por Tiraboschi, que recibió material del Amazonas, al que identificó como *Phlebotomus papatasi*; especie europea que no existe en América del Sud.

Tenemos que confesar que a pesar de mucho buscarlo, en ningún lugar de la Argentina nos fué posible dar con ningún ejemplar del género *Phlebotomus*, esto no excluye la posibilidad de su existencia. Poco se sabe de la biología de los *Phlebotomus*, no sólo aquí, sino también en Europa, eso por la dificultad de cultivarlos en cautividad,

y de encontrar sus larvas. Que en ciertas épocas el *Phlebotomus* desaparece, está bien provado con el hecho de no haber sido hallado por Chagas en el Amazonas, donde tanto abunda; debe haber pasado en aquel caso, lo mismo que nos ocurrió a nosotros, debemos de haber recorrido las regiones de su *habitat* en época poco favorable. Esto podemos asegurarlo, pues uno de nosotros en el noroeste tuvo oportunidad de observar la desaparición aparentemente total de los flebotomos, al aproximarse los meses fríos.

En este capítulo no queremos dejar de señalar un hecho importante, que varias veces ha sido incriminado, principalmente por los profanos, como siendo el insecto vector de la Leishmaniosis.

En el Brasil y en la Argentina, según nuestras investigaciones, los enfermos dan como origen del mal, la picadura del insecto, *borrachudo* allí y *jejen* aquí (*Simulium*). Más recientemente acusan a los *Tabanidae* y *Ceratopogoninae*. La información popular debe ser controlada de cerca, pues según nuestras observaciones, debe ser aceptada con reservas. En las márgenes del río Bermejo (Argentina) uno de nosotros, reaccionó en tal forma la picadura de los jejenes, que en cada lugar de picadura, y después de unos días, se formaba una flictena que después se hacía purulenta. El líquido seroso que contenían las flictenas, y el contenido intestinal de algunos *Simulium* fueron objeto de investigaciones microscópicas buscando flagelados con resultado negativo.

Todo cuanto concierne a la transmisión, está por hacerse, lo que pasamos a narrar por primera vez, y que fué observado en la construcción del ferro-carril que más arriba citamos, tiene cierta importancia para dilucidar algunas fases del problema. La circunstancia de producirse una gran epidemia en lugares antes deshabitados, lleva a suponer que el depositario de virus, sea un animal forestal; Brumpt y Pedroso según este orden de ideas,

llegaron a pensar en la posibilidad, de que flagelados banales del intestino de ciertos insectos hematófagos, pueden ser inoculados al hombre cuando éste, para defenderse, lo aplasta, y en seguida rasca el lugar del prurito. Llegan a ir más allá en sus suposiciones, pues hasta admiten que pueden ser los depositarios de virus, ciertas plantas, que como ocurre en algunas *Euforbiaceas*, albergan flagelados. El virus, una vez chupado por los insectos, podía ser inoculado al hombre en la forma antedicha. Lege, fué quién primero emitió y demostró la posibilidad de la adaptación de los parásitos intestinales, de la vida sanguícola. Recientemente Laverán y Franchini, consiguieron patogenicidad para los mamíferos, con flagelados banales encontrados en el intestino de insectos. Por estas demostraciones la hipótesis emitida por Brumpt y Pedroso, está lejos de sér absurda.

Palma en el Perú, registra hechos análogos a los observados por nosotros al noroeste del Brasil, nos referimos al desarrollo de focos epidémicos, en lugares donde se hicieron desmontes. Lo más interesante es la circunstancia de que los naturales de ciertas localidades peruanas creen que el mal proviene de las lagartijas, que acusan de ser los depositarios de virus. Sergeant, en agosto de 1914, procuró demostrar que en Argelia, los flebotomos se alimentan de preferencia de un pequeño saurio de la región, que él supone sea el depositario del virus del Botón de Oriente, porque los encontró parasitados en un hematozoario que le pareció sospechoso.

Sintomatología, formas clínicas y evolución de la enfermedad.

¿Cuál será el tiempo de incubación?, es asunto completamente ignorado. Si por analogía generalizamos la experiencia de Marzinowski que realizó autoinoculaciones con *L. furunculosa*, tendríamos 70 días de incubación. Con

la *L. braziliensis* hay casos en que la incubación parece haber sido mucho menor.

La Leishmaniosis tegumentaria, se presenta en forma endémica y epidémica, siendo esta última mucho más rara; en general, la enfermedad empieza por un pequeño punto, que nuestros enfermos de la Argentina, llamaron grano, granito o roncha, este aumenta con prurito y dá lugar a la formación de una pequeña úlcera, que al poco tiempo se agranda, después los bordes se espesan y la ulceración se cubre de una costra; en algunos casos, las ulceraciones tienen forma circular y no se desarrollan mucho, en otros, se extienden y toman un carácter fagedénico, y por vía linfática pueden invadir grandes proporciones del tegumento. Cuando la Leishmaniosis se inicia por la nariz y el labio, es común ver la invasión alcanzar la mucosa nasal y bucal. Generalmente, las lesiones de la garganta y boca, corresponden a otras del tegumento externo, lo que hace suponer que la enfermedad empieza por la piel, e irradia extendiéndose a las mucosas. No siempre ocurre ésto, hay casos en que se observa que la enfermedad se inicia en la mucosa bucal, lo que demuestra el tropismo que tiene el parásito para ciertos tejidos. Algunas veces hay botones subcutáneos que no se ulceran nunca, fueron Douglas, Thompson y Balfour los primeros en observar estos casos, que llamaron de Leishmaniosis a nódulos.

El número de úlceras, varía de una a varios cientos, y pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo. Aunque la enfermedad tiene sus lugares de preferencia, como ser: cara, cuello, brazos, manos y piernas, sólo por excepción se encuentran lesiones en el cuerpo y otras partes cubiertas, aún pueden presentarse las úlceras en los órganos genitales, como nosotros tuvimos oportunidad de verificarlo recientemente en Jujuy, en un hombre, y como observó Matta en Manaos, en una enferma con una vulvo vaginitis leishmaniótica. Esta propagación bien puede ex-

plicarse por la autoinoculación por las uñas. Por ese medio, aunque raramente, puede admitirse que un individuo contagie a otro; por ese procedimiento uno de los enfermos de Chagas, se contagió. Hay varias observaciones en que la Leishmaniosis se inició en lugar previamente ulcerado por un traumatismo.

Puede decirse sin necesidad de hacer varias divisiones, que la Leishmaniosis americana presenta dos tipos principales: la cutánea y la mucosa. Escomel divide la enfermedad en siete variedades, una que denomina *circinada*, y que dice ocasionada por el parásito cuando es flagelado; nada podemos decir sobre esta forma, por no tener observaciones sobre ella. Entre las formas clínicas, existe la *papulotuberculosa no ulcerosa* descrita por primera vez por Tamayo en 1908, y después verificada en el Amazonas por Chagas. La variedad linfangítica, ha sido verificada por varios investigadores americanos, y nosotros encontramos recientemente un caso en Jujuy.

La forma cutánea se inicia en la mayoría de los casos, por uno o múltiples puntos acneiformes, generalmente acompañados de intenso prurito, y con una zona inflamatoria alrededor. Otras veces son simples vesículas de un líquido transparente, también pruriginosas, y que se rompen con el atriño de las uñas, dando así lugar a la formación de las úlceras. Estas en general, se extienden en la superficie sin profundizarse mucho; al cabo de algún tiempo se forma una costra, debajo de la cual está la úlcera de un color rojo y llena de botones carnosos.

Muchas veces la úlcera es perfectamente circular, de bordes espesados y edemáticos, con un aspecto netamente crateriforme, otros enfermos ofrecen campo donde hay más facilidad para el desarrollo de las úlceras, que pueden alcanzar considerable tamaño, tomando todo el mentón, lados de la cara, y en las piernas alcanzando la mitad de la superficie de un miembro. En la forma llamada

linfangítica, la Leishmaniosis acompaña los vasos linfáticos, apareciendo nódulos o ulceraciones más o menos numerosos. En uno de nuestros enfermos, observamos la propagación de la enfermedad, desde la parte superior del maleolo interno hasta la cara interna del muslo.

Hay casos en que la manera de empezar la enfermedad es distinta, se forma un nódulo en la piel, que puede ser o no doloroso, llegando a presentar algunas veces un tamaño mayor que una nuez. En estos casos la evolución es muy lenta, concluyendo por la ulceración de los nódulos.

Así como hay sitios de predilección, hay otros privilegiados, la palma de la mano nunca es atacada y muy raramente la planta de los pies. El labio inferior casi nunca se enferma, lo contrario de lo que se observa para el superior.

El modo de iniciarse es siempre el mismo, el labio se pone tumefacto, y la úlcera presenta carácter fagedénico. El fagedenismo, parece observarse más en las partes salientes, pues la nariz, labios, orejas, y la úvula son muchas veces completamente destruidos.

En la oreja, la lesión es siempre de marcha lenta aunque fagedénica, tiene preferencia por la parte superior, raramente empieza por el lóbulo, en estos casos los parásitos son poco abundantes. En la nariz, cuyas lesiones son las más mutilantes, es de regla que se inicien por la parte externa; habiendo, sin embargo, casos en que se inician por la mucosa, para propagarse después al exterior. Al principio la nariz se enrojecé, rubor que va siempre en aumento, hay prurito más o menos intenso, generalmente es lo último que se observa.

Primeramente la marcha es lenta, hay individuos que sienten una pequeña irritación dentro de las fosas nasales durante meses, antes que aparezcan las úlceras.

Es común en las úlceras nuevas, una tendencia a sangrar al menor traumatismo, esto no solamente se ob-

serva en la nariz, sinó en las otras localizaciones. La tumefacción se nota en seguida y va siempre en aumento, lo mismo ocurre con la coloración que llega al rojo violáceo. Una vez empezado el proceso ulcerativo, el fagedenismo no cesa, la parte de la nariz asiento de la úlcera es destruída, después el septo nasal es atacado, y así la lesión va extendiéndose por la cara, ocasionando grandes devastaciones.

En general hay también invasión de la mucosa bucal, en uno de los casos observados por nosotros en Salta, esta se encontraba intacta a pesar de estar la cara casi toda destruída.

Se explica que haya en esas localizaciones una dificultad en la respiración, y que muchos individuos tengan necesidad de respirar por la boca. A los lados de la nariz existen a veces granulaciones no ulceradas como puede verse en la fotografía de uno de nuestros casos, las costras que al principio se renuevan en cualquier punto donde esté la úlcera, van espesando, volviendo más resistentes y tomando un color más oscuro.

En la nariz, antes de ulcerarse, se nota un aumento de la secreción de su mucosa, después de la secreción hay supuración, el dolor es constante, sea espontáneo o provocado por contactos. Las ulceraciones en otras partes del cuerpo, raramente son dolorosas, hay algunas, muy pocas, que nunca fueron pruriginosas. En los casos en que la úlcera está en los lados de la cara, hay una infiltración bastante acentuada, que precede de mucho, la aparición de la ulceración.

El infarto ganglionar, no es tan constante ni tan importante como podría suponerse, generalmente no se presenta. En ciertas formas linfagíticas y en las llamadas nodulares, se observa perfectamente un infarto ganglionar.

No deja de sorprender como en ciertas formas con lesiones importantes de la boca y garganta, los ganglios no se muestren más aparentes. Las lesiones de las ma-

cosas son muy graves, y presentan un carácter tal, que diferencia perfectamente la Leishmaniosis americana del Botón de Oriente. Sin embargo, en el trabajo de Castellani y Chalmers, en el *Journal of Trop. Med. and Hig.*, de febrero de 1913, se registran dos casos descriptos bajo la rúbrica de *Indian oropharyngeal Leishmaniosis*, en dos europeos que presentaban lesiones leishmanióticas en las mucosas, esos casos de Botón de Oriente, no se presentan ni con la gravedad ni con la abundancia que tienen en la Leishmaniosis americana.

La lesión de garganta, empieza con ardor que va siempre en aumento, contricción, dificultad de la deglución, y después de la respiración, la úvula se hipertrofia y pierde sustancia, como es de suponer los líquidos son mejor soportados que los sólidos, y los alimentos fríos mejor que los calientes. Por el progreso del mal, la voz se vuelve ronca, baja, pudiendo aún producirse la afonía, como lo verificamos en un caso de Tucumán, y en otro de Salta. Las amígdalas son también atacadas y a veces también destruidas. La infección se propaga por la bóveda palatina, esas lesiones son sentidas por los enfermos, no tan sólo por el contacto de la lengua que al principio palpa algunas asperezas, sinó por el ardor al ser tocadas.

La bóveda empieza infiltrándose, en las lesiones adelantadas se presenta lobulada con surcos muy acentuados notándose también el crecimiento de los tejidos.

Uno de nuestros casos presentaba notable destrucción del velo del paladar. Cuando las lesiones son vastas, el cuello se presenta tumefacto. Uno de los enfermos observados por nosotros, ya tenía gran dificultad para alimentarse.

Las lesiones pueden alcanzar la laringe; en un caso observado en Tucumán, que estaba enfermo desde nueve años, ya estaba casi afónico y probablemente debido a las lesiones de las cuerdas vocales, pues, la nariz, par-

te de la cara, y una gran parte del labio superior, estaban casi totalmente destruídas. Como consecuencia de esta última lesión, habían caído todos los incisivos superiores, y las encías se presentaban hipertrofiadas.

Varios facultativos no dudaron en diagnosticar, cáncer. El examen microscópico que practicamos nos permitió hacer el diagnóstico exacto, pues encontramos gran cantidad de *Leishmania braziliensis*.

En otro paciente observado en Salta, además de lesiones típicas observadas en el labio inferior, presentaba grandes nódulos en las muñecas y en los dedos de las manos, examinados detenidamente eran fluctuantes; las tumefacciones dificultaban los movimientos de los dedos, y les daban cierta curvatura; nunca supusimos que tales lesiones pudieran relacionarse con la Leishmaniosis. Con sorpresa después de instituido el tratamiento, fueron disminuyendo notablemente, lo que nos hace pensar, que estos nódulos sean una manifestación aún no descripta de la enfermedad.

Los enfermos encontrados en el norte de la República, eran de todos los sexos y edades, desde un niño de menos de tres años, hasta un septuagenario.

Creemos que hasta ahora no fueron observadas lesiones en la garganta en niños de poca edad; es fácil verificar que la enfermedad ataca con mayor frecuencia a los adultos y de preferencia a los hombres.

Un niño presentaba grandes lesiones en la región glútea, interesando el ano. Un caso observado en Salta, presentaba en la mano izquierda grandes lesiones en extensión y en profundidad tal, que dejaban en descubier-to los tendones extensores de los dedos.

La frente y el borde de las cejas, aunque son regiones frecuentemente atacadas, presentan lesiones con un gran porcentaje de casos de cicatrización espontánea. En la reciente excursión a las provincias del Norte, tuvimos una vez más ocasión de verificar ese hecho.

Anatomía patológica.

El primero que se ocupó del asunto, fué Tamayo, que reconoció que la histología patológica de la Leishmaniosis americana, no tenía nada de peculiar. El, llamó a la lesión: utoma, al que dividió en lupoide y epitelioide. Todos los investigadores sudamericanos que le sucedieron, como Márquez, Paranhos, Escomel, Migone, Gastiaburu, etc., confirmaron en líneas generales lo enunciado por Tamayo.

Vianna verificó, «que las células de las lesiones cutáneas están alteradas, principalmente cerca de las ulceraciones donde pierden los prolongamientos intercelulares, las células epiteliales son parasitadas; en el epitelio hay acumulación de células migratrices.

«En el estadio papilar, existe una gran infiltración de células plasmáticas y leucocitos. Hay ausencia total de células gigantes. Los parásitos pueden ser encontrados en las células migratrices, o en las células del endotelio capilar. Cuando se trata de lesiones más antiguas, existen plasmocélulas, fibroblastos y abundante neoformación vascular. En medio de los tejidos se encuentran destrozos epiteliales, probablemente de glándulas sudoríparas».

Expresamente transcribimos estas palabras de Vianna citadas por Terra, porque a ese propósito tenemos que observar, que aceptamos lo hecho por otros autores, eligiendo de entre ellos uno de los más autorizados; pues sobre el particular no tenemos observación propia, las lesiones microscópicas las hemos descripto ya en capítulo anterior.

Diagnóstico diferencial.

Para quien vió alguna vez Leishmaniosis, el diagnóstico de la enfermedad es relativamente fácil, para los

que no la conocen, la confusión se establece principalmente con la sífilis y la tuberculosis.

El fracaso del tratamiento antiluétrico verificado en varios enfermos, llevó a los médicos de Jujuy a la suposición, de que debía tratarse de otra cosa que sífilis. Igual método puede ser empleado por los que no conocen la enfermedad.

La Blastomycosis es la enfermedad que más fué confundida con la Leishmaniosis, tiene sin embargo una marcha más acelerada, y la equivocación sólo cabe cuando la lesión está localizada en la mucosa buco-faríngea.

En la Blastomycosis la secreción salivar es intensa, lo contrario que se observa en la Leishmaniosis. Bajo el epitelio se ven en la Blastomycosis puntos amarillentos que no son más que pequeños abscesos llenos de blastomices causante de la enfermedad. Los ganglios están afectados, lo que sólo por excepción se observa en la Leishmaniosis. La nariz en la Blastomycosis, no presenta la destrucción que ocasiona la Leishmaniosis. Splendore verificó la simultaneidad de ambas enfermedades; en estos casos el diagnóstico es sumamente difícil.

Varios autores peruanos dieron mucha importancia a la tuberculosis, y para algunos de ellos, ella era la causa de la *Espundia* o *Uta*. Este error era perfectamente explicable en tiempo en que tal confusión se hizo, pues aún era completamente desconocida la causa de la enfermedad. Sin embargo, a veces podrá confundirse con la tuberculosis, sobre todo, cuando la lesión está en la mucosa nasal; pero según las observaciones de Marinho, los raros casos en que puede haber duda de que se trate de una tuberculosis nasal o de una Leishmaniosis, la extensión de la lesión, grande en la Leishmaniosis y limitada en la tuberculosis, podrá diferenciarlas.

Para algunos, el *Ulcus tropicum*, puede confundirse con la enfermedad que nos ocupa; con los actuales medios de laboratorio, una simple preparación por método

de Burri, las diferencia; con las fotografías que adjuntamos, facilitaremos en mucho entre los médicos argentinos el diagnóstico de esta enfermedad, que no tardarán en conocer y comprobar por la presencia de su agente específico, y aún en combatirla por el tratamiento por nosotros aquí introducido.

En cuanto al pronóstico es favorable en lo que concierne a la vida del enfermo, principalmente ahora que se conoce el tratamiento. La evolución en algunos casos es muy lenta. Escomel registra un caso de treinta y dos años de enfermedad en que el enfermo murió caquéctico. En la sala del Dr. Alvarez, en el Hospital de los Milagros, en Salta, encontramos un caso de Leishmaniosis en adelantado estado de caquexia. El mal había invadido la tráquea y probablemente el exófago; estaba enfermo desde muchos años y se encontraba imposibilitado para levantarse, y completamente afónico.

El Dr. Alvarez, empleó en él, sin el menor resultado todos los tratamientos antisifilíticos.

Cuando salimos de Salta, dejamos al enfermo en asistencia del Dr. Boden, quien empezó a emplear el tratamiento de Vianna. No hubo tiempo de observar mejoría, pues el enfermo falleció poco tiempo después.

Tratamiento.

La curación de la Leishmaniosis ha sido siempre un problema terapéutico cuya solución atraía la atención de todos los investigadores de los países afectados. Todo el inmenso arsenal terapéutico, fué empleado con el fin de combatir las enfermedades ocasionadas por las *Leishmanias Donavani*, *infantum*, *furunculosa* y *braziliensis*. Pasar revista a todo lo que se hizo es completamente inútil y nos alejaría de nuestro objetivo, que es ocuparnos de la Leishmaniosis encontrada en este país en cantidad ja-

más antes sospechada. Además de las drogas medicinales utilizadas en la terapéutica moderna, cada país atacado por el mal, por intermedio de sus poblaciones, buscaron principalmente en la flora regional el elemento curativo. Inútilmente legos y profanos revolvían todas las substancias de que podían echar mano, con la esperanza de encontrar alivio a mal tan diseminado.

Cuando Ehrlich dotó a la ciencia del Salvarsan, los investigadores ensayaron la nueva medicación en la Leishmaniosis, esas tentativas no resultaron sin embargo favorables. Posteriormente cuando apareció el 914 las esperanzas renacieron para disiparse nuevamente.

Con todo, es de justicia señalar que estos dos productos, en algunos casos, cuando son incipientes, proporcionan algún resultado.

Se debe a Gaspar Vianna la resurrección del tártaro estibiado, producto terapéutico que según la definición de Stockvis, era una «grandeza decaída». Nunca se alabará tanto la iniciativa del malogrado hombre de ciencia al aprovechar este producto. Uno de los más antiguos elementos terapéuticos conocidos, y el que por eso se juzgaba estar definitivamente explorado en cuanto a su acción medicamentosa. Ningún descubrimiento científico es absolutamente original, cuando se investiga pormenorizadamente los hechos que llevan a él al experimentador.

Lo que hubo de notable en el descubrimiento de Vianna, fué la intuición de las ventajas que podría sacar del fracaso sufrido por algunos investigadores en el tratamiento de las tripanosomosis, en el cual el emético demostró poseer alguna acción sobre el parásito. Vianna fué llevado a tentar esa medicación, por el resultado de un trabajo raciocinado, y por la convicción que tenía respecto a las íntimas afinidades que hay entre los géneros de *Leishmania* y *Trypanosoma*. Nadie más que él, reunió elementos demostrativos de esas afinidades con sus memorables investigaciones, sobre las formas leish-

manióticas de los tripanosomas, que habían escapado a todos los protozoólogos de Europa.

En 1912, en la Sociedad brasileña de Dermatología, reunida en abril, en Bello Horizonte, Vianna demostró el efecto curativo del tártaro emético, con la cura de varios enfermos. Al principio se usaba el emético al 10 por mil en solución fisiológica al 8 y 1/2 por mil.

Más tarde se aumentó el título al 1 %, vehiculizado en la misma solución salina. Un hecho de suma importancia, es que una vez preparada la solución de emético, *no debe ser esterilizada en el autoclave*, pues pierde su poder terapéutico, la esterilización se consigue por el pasaje de la solución medicamentosa, a través de bujías Chamberland F., Berkerfeld V.

Carini en abril de 1914, en un trabajo que vulgarizó en Europa el método de Vianna, trae una pequeña modificación consistente en emplear el emético en agua destilada, prescindiendo de la solución fisiológica. Esa modificación, tiene por consecuencia inyectar en el torrente circulatorio una solución hipotónica de tártaro emético que es isotónica recién al título de 5 a 6 %, exponiendo al enfermo, a una hemoglòbinuria que descarta la solución hipertónica indicada por Vianna, y que dá un resultado inmejorable.

Como ocurre generalmente con los medicamentos, al principio empleados discretamente, la confianza aumenta con el uso, las incompatibilidades fueron desapareciendo, y las dosis poco a poco fueron elevadas. La medicación es tolerada perfectamente por los enfermos, y sólo debe haber cierta restricción para los bríhticos.

Para experimentar la tolerancia, se inicia el tratamiento del individuo adulto, de complexión y peso común, con una inyección endovenosa de 5 cc. de solución al 1 %, lo que corresponde a 0.05 ctgs. de emético. En el caso de ser bien tolerada, lo que es la regla, las inyecciones siguientes son por la misma vía, de 10 cc. La inyección

por la vía endovenosa, debe hacerse en este caso, por los procedimientos comunes. Se debe tener cuidado de no dejar extravasar el medicamento en los tejidos, que por su extrema causticidad podrá acarrear consecuencias más o menos serias.

En caso de que eso acontezca, lo que es inmediatamente acusado por el enfermo, que experimenta fuerte dolor, se emplearán compresas calientes, que además de calmar el dolor, evitarán complicaciones ulteriores. Las inyecciones deben efectuarse con toda *lentitud*; así se evita casi siempre la tos y cierta ansiedad que presentan algunos, inmediatamente después o durante la inyección. El grado de tolerancia es perfectamente individual, hay enfermos que nada sienten y otros que reaccionan a la medicación de distintas maneras.

Algunos presentan vómitos, un tiempo después de la inyección, otros, dolores articulares y musculares, principalmente localizados en la región deltoidea. Estos dolores generalmente no aparecen sino cuando ya se han hecho algunas inyecciones. Recientemente sin embargo, tuvimos oportunidad, en Jujuy, de observar una enferma que los presenta desde el primer día y en la que había por la medicación, una intolerancia manifiesta. Algunos pacientes sienten enseguida de la inyección, un malestar pasajero, que pasa después de un pequeño reposo; ciertos enfermos con grandes alteraciones en la garganta, y con lesiones extendidas por todo el cuerpo, tienen fiebre después de la primera inyección; esa hipertermia puede a veces llegar a 39°, pero no dura mucho tiempo; algunos casos, presentan la reacción febril aún después de la segunda inyección.

Esta reacción térmica es completamente independiente de la preparación del medicamento, pues con uno preparado en gran cantidad, inyectado a varios enfermos desde niños a viejos, en el mismo día, determina la reacción febril en uno que otro, sin manifestarse en los demás.

Generalmente después de la cuarta inyección, ya se puede notar una mejoría; si las lesiones están localizadas en la mucosa nasal, el mismo enfermo es quien acusa la mejoría, por la facilidad que nota en la respiración.

Al cabo de algunas inyecciones, es relativamente común la aparición de los dolores articulares y musculares, que pueden en algunos casos ser de gran intensidad; cuando esto ocurre debe suspenderse por algún tiempo la medicación.

D'Utra e Silva, que tiene gran práctica sobre el asunto, observó en algunos casos la aparición de erupciones pustulosas y acneiformes, y dolores que atribuye al empleo exagerado del medicamento.

No deben emplearse dosis iniciales pequeñas, pues se correría el riesgo de formar una raza de parásitos resistentes al emético. Una vez experimentada la tolerancia individual, debe usarse el medicamento a la dosis arriba indicada, que una larga práctica ya ha sancionado.

Las inyecciones deben realizarse día por medio, aunque si hay perfecta tolerancia pueden también emplearse diariamente. La dosis a usarse después de la inyección explorativa, es de 0.10 ctg. de emético, que corresponde a 10 c. c. de la solución; puede llegarse a dar sin inconveniente hasta 0.12 ctg.

En los niños, la edad, peso, etc., indicarán la dosis inicial y si ésta fué bien tolerada, puede doblar la dosis.

En cuatro casos de niños de 8 a 12 años que hemos tratado, empleamos como inyección de prueba 0.02 cc., y 0.05 cc., en cada inyección, después de la segunda; en todos ellos hubo perfecta tolerancia.

En algunos casos, después que el proceso cicatricial se acentúa rápidamente, se notan algunos puntos, de las úlceras rebeldes al tratamiento. En estos casos la práctica ha demostrado que pueden emplearse más de una centena de inyecciones impunemente, sin que sobrevenga ningún inconveniente.

Actualmente se puede considerar el emético, como una medicación específica de la Leishmaniosis americana, gozando de una especificidad comparable a la de la quinina en la malaria, o al 606 en la sífilis.

No siempre es posible encontrar los parásitos en el material sacado para investigar, si el diagnóstico clínico se inclina a sospechar un caso de Leishmaniosis, será de toda conveniencia emplear esta medicación, que dilucidará el diagnóstico, como ya varias veces se ha observado.

Lindenberg en San Pablo, tuvo por primera vez oportunidad de aplicar otras dos medicaciones eficaces en tratamiento de la Leishmaniosis americana. El trióxido de antimonio, más conocido con el nombre de trixidina, que posee gran eficacia específica; su uso, sin embargo, tuvo que ser abandonado, a consecuencia de la irritación que producía en el tejido muscular donde se practicaban las inyecciones, las cuales además de ser muy irritantes, son en general seguidas de absesos; Terra y otros observadores, verificaron también al citado medicamento el mismo inconveniente.

Lindenberg, con el objeto de encontrar un sucedáneo al emético, que pudiera ser empleado por vía bucal, lo que facilitaría mucho la defensa contra esta enfermedad, dadas las especiales condiciones de esterilización exigidas por el emético: empleó el *Novo-triposafrol*, con excelentes resultados, como puede verse en su trabajo publicado en octubre de 1915.

Anteriormente, el citado experimentador, había utilizado el *triposafrol* con resultado; pero como el medicamento tenía una acción purgante, consiguió que Brieger y Kraus, descubridores de esa medicación, que emplearon en la terapéutica de la tripanosomosis, preparasen el *Novo-triposafrol*, que, conservando sus propiedades específicas, no tenía los inconvenientes del primer producto.

El *Novo-triposafrol* es empleado por Lindenberg, a las dosis de 0.25 a 0.50 ctg., en cápsulas o tabletas. Los

enfermos pueden tomar hasta dos gramos diarios. En el caso de haber intolerancia intestinal, disminuye la dosis para ir la después aumentando paulatinamente, con lo que se llega a una perfecta tolerancia. En cuanto a resultado, en las lesiones cutáneas es completo, no pudiéndose aún adelantar nada, en los casos de Leishmaniosis de las mucosas.

En la forma de Leishmaniosis cutánea, también puede emplearse el emético al 1 %, en pomada, apósitos húmedos, y aún en gargarismos en la forma mucosa de la boca y faringe.

En junio de este año, Florencio Gomes en San Pablo, utilizó con éxito completo, emético localmente, a título más elevado del hasta entonces usado, consiguió la curación de la Leishmaniosis cutánea, por el empleo diario, repitiendo varias veces en el mismo día, aplicaciones de una pomada con 100 gramos de vaselina y tres de emético.

D'Utra e Silva, la empleó en las formas papilomatosas, como tratamiento auxiliar, dejándole en contacto con la lesión quince o veinte segundos, dos veces por semana.

Flores en 1898 en Bolivia, dice haber tratado quince casos de espundia, con aplicaciones locales de ácido arsenioso; porbablemente se trataba de lesiones pequeñas, donde la aplicación de cualquier medicación dá resultados.

Un nuevo medio terapéutico, quizás aún más ventajoso que el emético, es el nuevo compuesto preparado en el Instituto Oswaldo Cruz, y descubierto por el Dr. Astrogildo Machado, que le dió el nombre de *protozan*.

Se trata de una nueva sal, en cuya composición entra antimonio y quinina, y que se empleó primeramente en la curación de la enfermedad de los caballos, ocasionada por *Trypanosoma equinum*, Voges, agente del Mal de Caderas, cuya terapéutica es hoy un problema resuelto.

En vista de la eficacia obtenida en el tratamiento de aquella tripanosomosis, algunos médicos tentaron de ensayar el nuevo producto en la Leishmaniosis americana,

en San Pablo, el Dr. Dias da Silva, inicia las experiencias y los excelentes resultados observados fueron confirmados por el Dr. Figueiredo Rodriguez, Inspector Sanitario de puerto de Manahos, ciudad donde afluyen en busca de alivio, el gran número de Leishmanióticos oriundos de los gomales del Amazonas, donde el horrible mal, según las informaciones facultativas citadas, alcanza el 20 % de los habitantes.

Hoy en día, gracias a las investigaciones de dos ilustres jóvenes, esa enfermedad hasta hace poco tenida como incurable, que tantos estragos ocasiona en América del Sud, y cuya presencia en la Argentina en escala nunca sospechada, ahora denunciarnos, tiene su curación asegurada.

Es consolador el ocuparse de un problema de patología humana a la solución práctica de su curabilidad.

Al Dr. Oswaldo Cruz, que en el Instituto de Manginhos, creó el ambiente científico, donde las iniciativas de una mocedad capaz y entusiasta, se desenvuelve en todo su vigor, nuestro sincero homenaje, por este nuevo servicio prestado a la humanidad, por haber dado a la ciencia por intermedio de sus asistentes Vianna y Machado, dos medicaciones que tanto bien han hecho.

Profilaxia.

Todo hace creer que esta enfermedad es transmitida por un insecto hematófago; en esa suposición, uno de nosotros (Neiva), trabajó durante siete meses en el Noroeste del Brasil, en una zona muy infectada, teniendo cuidado de protegerse con mosquitero de mallas pequeñas.

Todo el personal de médicos, ingenieros y enfermeros, tenía esa precaución, y a pesar de ser numeroso, ninguno se infestó, mientras que la enfermedad hacía grandes estragos entre los obreros que construían la línea.

Admitiendo la transmisión por un insecto hemató-

fago, tenemos que aceptar la hipótesis del paso de la *Leishmania* por el terreno circulatorio, pues es sabido que los hematófagos nunca atacan en las soluciones de continuidad de la piel.

Creemos que Neumann, ya encontró esta *Leishmania* en la sangre periférica, y es posible que ese hecho sea más frecuente de lo que a primera vista parece. En Jujuy, en preparaciones hechas con material de la garganta de un leishmaniótico, vimos una *Leishmania* en un glóbulo rojo, que si hubiese sido encontrada en la sangre periférica de algún individuo de la zona palustre, nadie hubiese dudado en diagnosticar malaria; sin embargo, esta efectión no existía en ese paciente.

Otra cosa que no deja de impresionar, es el gran número de leucocitos llenos de leishmanias, hasta ahora, como es natural, se ha creído que éstas estaban incluidas para ser fagocitadas. ¿En todos los casos se tratará de un fenómeno de fagocitosis? ¿O estaremos en presencia de una multiplicación del parásito, al principio incluido para ser fagocitado, pero que no siéndolo, se reproduce? Ahora que se conocen varios parásitos de los leucocitos, no es desacertado formular la hipótesis que antecede, y que de antemano sabemos que está destinada a ser rechazada por la mayoría, antes de cualquier raciocinio o verificación experimental, pues es sabido el justificado prestigio de que gozan las cosas juzgadas.

La designación de Leishmaniosis forestal, dada por Brumpt y Pedroso, aunque no expresa absolutamente lo que se observa, pues podrán existir casos fuera del monte, no deja de ser bastante expresiva, pues demuestra cierta relación entre la presencia de bosques y la abundancia de la enfermedad; hecho que es incontestable. Esta última circunstancia orienta la profilaxia, pues se conoce cuál es la fuente principal de contaminación.

Los hombres son atacados en mayor número que las mujeres y los niños, esta observación viene a favor

de ser los bosques, el lugar donde existe el mal, pues el hombre por los trabajos a que se dedica, está más expuesto a la infección que la mujer y el niño.

Entre las observaciones de Brumpt y Pedroso, existe una en que un perro se contaminó lamiendo las heridas leishmanióticas de su dueño; se comprende, pues, que es posible que la infección pueda pasar del perro al hombre, principalmente cuando se tenga soluciones de continuidad en la piel, pues hay hechos que nos llevan al convencimiento de la posibilidad de la transmisión directa.

Conclusiones.

1.^o — Que este trabajo es la primera publicación hecha sobre casos autóctonos de Leishmaniosis tegumentar americana en la República Argentina, enfermedad encontrada por nosotros aquí, en cantidad nunca sospechada.

2.^o — Que a no ser el problema de la transmisión, que no pudimos resolver, pero sobre el cual tenemos observaciones que nos permiten orientar la profilaxia, conseguimos estudiar todas las otras partes de esta afección.

3.^o — Que por este estudio, llegamos a que los huacos peruanos, cuyas mutilaciones fueron objeto de largas discusiones en Congresos de Medicina y Antropología, representan la enfermedad que nos ocupa, y demuestra su existencia en época precolombiana.

4.^o — Que los focos principales de esta enfermedad en la República Argentina, están en la zona limitada al Norte y Oeste por el río Pilcomayo, y por una línea que pasase 30 o 40 kilómetros al Norte y Oeste de los siguientes puntos: Yacuiña, Embarcación, Orán, Ledesma, San Pedro, G. Güemez, Metán, Rosario de la Frontera, Tucumán; de ahí, hacia el Oeste hasta el río Paraguay.

5.^o — Que este trabajo, está basado en más de

cuarenta casos observados en las provincias de Tucumán, Salta y Jujuy, lo que demuestra la difusión de la enfermedad.

6.^o — Que el tratamiento por nosotros iniciado en las dos últimas provincias citadas, fúé coronado por el más completo éxito, pues la mayoría de nuestros enfermos están ya curados.

7.^o — Que esta Leishmaniosis, era confundida, por casi todos los clínicos del país, que la suponían sífilis, blastomicosis, lupus, etc., hechos probados por varios de los casos curados por nosotros, después de haber consultado, sin resultado, los principales especialistas que suponían esta enfermedad exótica.

8.^o — Que hemos comprobado particularidades, hasta ahora desconocidas, en la biología del parásito causante de esta afección.

9.^o — Que indicamos las formas clínicas que afecta el mal en la República Argentina, donde ataca a individuos de todas las edades.

10.^o — Que es necesario se estudie más completamente la nosología de nuestras provincias sub-tropicales del Norte, donde muchas enfermedades consideradas exóticas, deben de existir.

11.^o — Que no deben considerarse sinónimos de la enfermedad que estudiamos, las siguientes denominaciones: *Buba brasileña*, *Bouba o Buba brasiliana*, *Enfermedad de Breda*, *Frambuesia brasiliana*; nombres que han sido empleados por varios autores para designar esta entidad mórbida y algunas micosis, dándoles un nombre que corresponde a la enfermedad producida por el *Treponema pertenue*.



Fig. 1. — Huacos peruanos de la colección del Museo de La Plata con mutilaciones representando la Leishmaniasis.



Fig. 2. — Huaco peruano con lesiones que representan la Leishmaniosis (colección del Museo de la Plata). (Compárese con fig. 6).

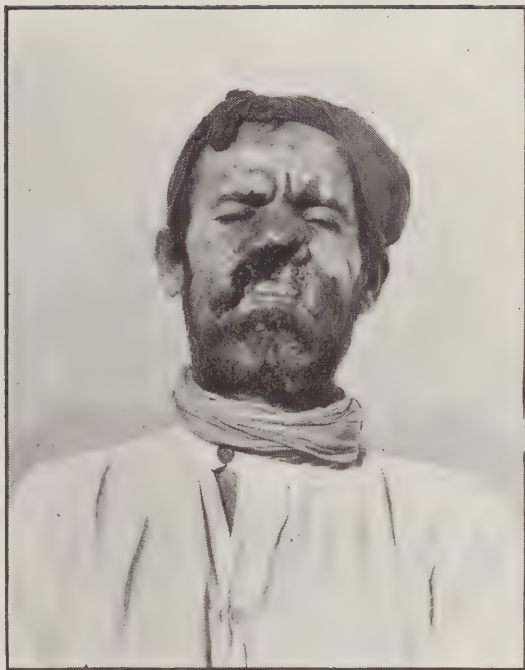


Fig. 3. — Leishmaniosis cutáneo mucosa.
(Casa de Aislamiento, Tucumán).

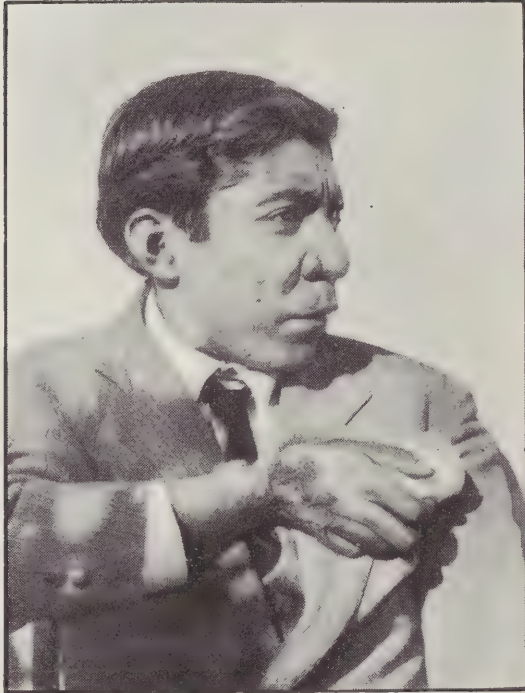


Fig. 4. — Leishmaniosis, forma papilomatosa.
(Hospital Milagro, Salta)



Fig. 5. — Úlceras Leishmanióticas primitivas. (Jujuy).

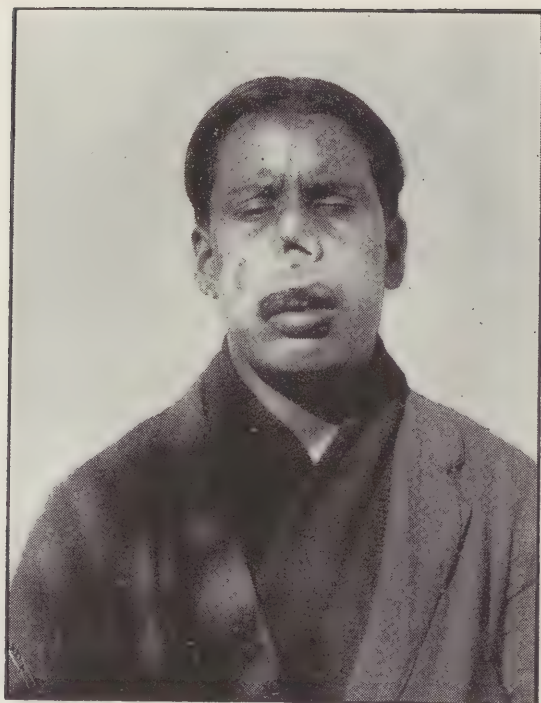


Fig. 6. — Leishmaniosis del labio y nariz.
(Hosp. Milagro, Salta).

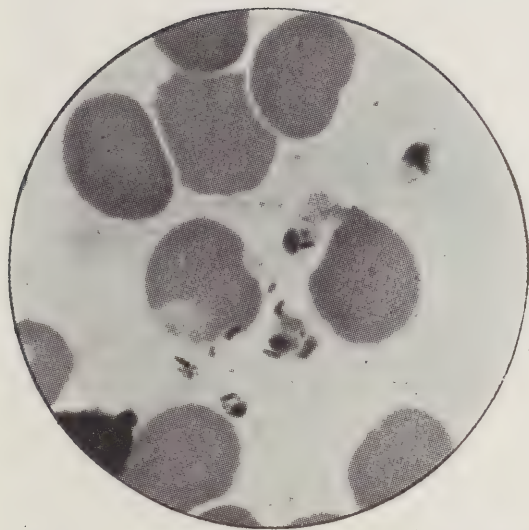


Fig. 7. — *Leishmania braziliensis*. Frotis de lesión mucosa.



Fig. 8. — Úlceras Leishmanióticas primitivas.

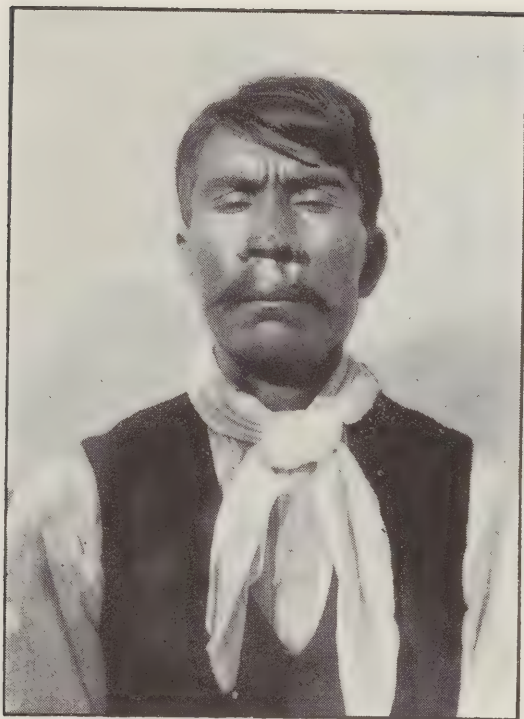


Fig. 9. — Leishmaniosis de la nariz y faringe.

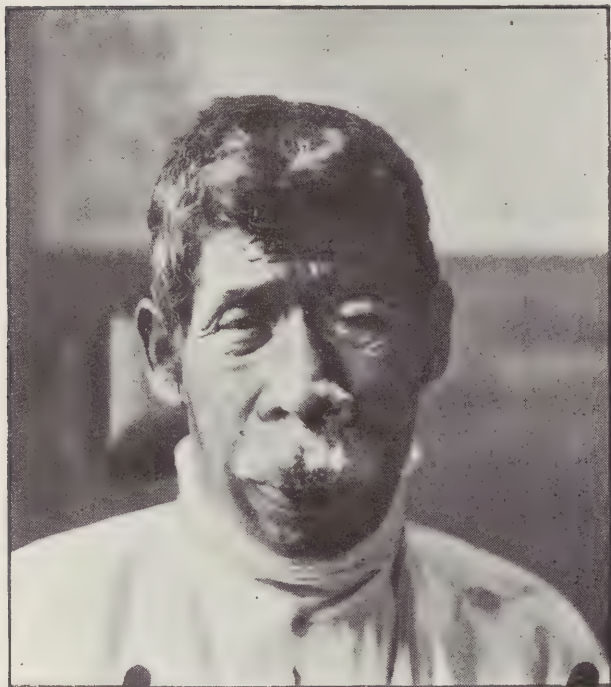


Fig. 10. — Leishmaniosis del labio superior y nariz.

DISCUSIÓN:

Dr. *De Gregoriis*. — Sin desconocer la importancia del protosan en la cura de la Leishmaniosis cutánea, creo que el emético debe merecer toda la confianza del clínico, a juzgar por los 14 casos de curación que obtuvo el Dr. Boden en Salta, cuyos casos he visto y seguido de cerca y cuyas fotografías demuestro. El porcentaje ha sido insuperable, pues todos los enfermos curaron sin mostrar el emético ningún inconveniente que otros experimentadores citan.

Migone. — El año pasado he recibido del Dr. Machado, del Instituto Oswaldo Cruz, una preparación llamada Protosanado de Sodio en solución al 20 %. Esta solución diluída al 2 % aplicable en el hombre, fué usada en inyecciones intravenosas en el hombre atacado de Leishmaniosis, en nuestro hospital de Asunción.

Nos anticipamos a participar los resultados espléndidos obtenidos, no solamente sobre las lesiones sino también sobre el estado general de los individuos.

Figueiredo. — O Dr. Figueiredo Rodriguez referio-se a efficacia do Protosan no tratamento das Leishmanioses.

Em casos que resistiram ao tratamento pelo emetico, conseguí elle uma cura rapida pelo Protosan, substancia introduzida na therapeutica pelo Dr. Astrogildo Machado.

Sem negar o grande valor do emetico no tratamento das Leishmanioses, como acabamos de ver nas communicações do Dr. Neiva e De Gregoriis, chama entretanto a attenção sobre a nova medicação.

D'Utra e Silva. — D'Utra, diz que não negando a acção do protosan, pede permissão para assignalar a efficacia e rapidez do emetico mesmo nos casos bem antigos, casos com lesões mucosas e cutaneas papillomatosas, projectando varios diapositivos comprobatorios da sua asserção.

COMUNICACIONES

Toxoplasmosis (*)

DR. A. CARINI (S. Paulo - Brazil)

O relator resume o estado actual dos nossos conhecimentos sobre os Toxoplasmas. Depois de ter mencionado as numerosas especies animaes nas quaes foram verificadas infecções espontaneas de toxoplasmas, o Dr. Carini salienta o facto de ter sido encontrado este protozoario pathogeno no proprio homem, o que augmenta a importancia de seu estudo. A morphologia é descripta minuciosamente e são mencionados os principaes caracteres biologicos destes parasitos assim como os resultados das inoculações experimentaes nos diversos animaes e especialmente no pombo, que é o animal de escolha para o estudo dos toxoplasmas.

Continuando o Dr. Carini trata das lesões macroscopicas e microscopicas determinadas por estes parasitos e acaba lembrando aquelles protozoarios que se encontram nos payaros e que alguns consideram como sendo toxoplasmas e outros hemogregarinas.

(*) Este relato no fué presentado por escrito.

Pseudorabia (*)

DR. A. CARINI (S. Paulo - Brazil)

O Dr. *Carini* descreve detalhadamente a symptomatologia desta curiosa e interessante molestia dos bovideos, que elle em collaboração com o Dr. Maciel, encontrou e estudou no Estado de São Paulo.

Resume em seguida quanto se conhece sobre a reprodução experimental da infecção em outros animaes e sobre as propriedades do virus, que deve ser classificado entre os virus filtraveis. O relator lembra que casos de infecção espontanea foram observados tambem em cães, gatos e ratos, tendo talvez estes animaes um papel importante na propagação da molestia.

O Dr. Carini acha provavel que a peste de coçar exista tambem em outras regiões da America do Sul, quiz por isso chamar a attenção dos Veterinarios da Sociedade de Microbiologia.

(*) Esta communicación no fué presentada por escrito.

Sobre una nueva hemogregarina

(*Hemogregarina didelphys*, M. Sp.)

DR. OSCAR D'UTRA E SILVA

Del Instituto Oswaldo Cruz, (Brasil)

Durante los estudios de histología normal comparada que hacíamos en 1914, en el Instituto Oswaldo Cruz, examinamos, entre otros animales, cerca de cincuenta gambás, (*Didelphys didelphys aurita*), y a mediados de ese año, nosotros y el doctor J. B. Arantes, encontramos en la sangre periférica de un macho adulto, un parásito intraglobular.

Las formas encontradas en la sangre circulante, hallábanse en el interior de erytrocitos, sede diversa de la que comúnmente ocupan las demás hemogregarinas, esto es, en los leucocitos.

Exámen en fresco. — En la sangre los parásitos libres son muy raros, generalmente ocupan la parte central o casi la totalidad de un eritrocito. Son corpúsculos hialinos, inmóviles, esféricos u ovoideos, con un núcleo redondeado en la parte central, más refringente que el protoplasma. No presenta pigmento.

Exámen después de coloración. — Frotis de sangre, fijados por el alcohol metílico y coloreados por el método de Giemsa, presentan hemogregarinas libres o no, pero

nunca más de una en cada eritrocito. Los glóbulos parasitados no presentan alteraciones en sus relaciones colorantes.

Los parásitos son esféricos u ovoideos, y miden de 8 a 10 micras de largo por 4 a 6 de ancho. El protoplasma es finamente alveolar, azul claro, teniendo a veces algunas granulaciones rojizas. Nucleo generalmente central, pudiendo ocupar cualquier punto del parásito. Tiene forma esférica, ovoide, o alargada en cinta, sin membrana nuclear distinguible. La cromatina está reunida en masas irregularmente dispuestas y raramente en granulaciones.

En los frotis de los órganos del animal, los parásitos eran poco abundantes y presentábanse con igual aspecto al descripto.

Fragmentos de órganos fueron fijados en sublimado alcohol de Schaudinn, líquido de Gilson, formol al 10 %, líquido de Müller, y coloreados por la hematoxilina de Delafield, por los métodos de Heidenhain, van Gieson y Giemsa.

Los cortes teñidos del páncreas, dejaban ver formas de reproducción en el interior de su parénquima. Eran formas schizogónicas, incluídas en su mayoría dentro de las células de los acini, cuyos núcleos eran dislocados cuando ellas llegaban a su mayor volúmen.

Las diversas fases de schizogonia encontradas en el tejido glandular, presentan aspectos que permiten el estudio de su transformación gradual. El gérmen, después de penetrar en una célula, vuélvese redondo, crece, sustituyendo casi por completo al plasma celular y desviando el núcleo para un lado. El núcleo del parásito ocupa al principio el centro, después entra en división, esparciéndose por toda la masa protoplásmica, y los núcleos hijos, que observamos, podían ser hasta diez y ocho, forman el centro de masas protoplásmicas nuevas, que acaban constituyendo los merozoitos.

En su última fase, aparecen aislados, en forma de

media luna, teniendo de 6 a 9 micras de largo, por 2 a 3.5 de ancho. El protoplasma de estos parásitos es finalmente alveolar, el núcleo, sin membrana apreciable, redondeado y en situación central, está formado por masas de cromatina en torno a un pequeño cariosoma. El quiste entero puede llegar a 22 micras de largo por 12 de ancho.

Los resultados de las inoculaciones experimentales hechas con material del animal infestado, en varios animales de laboratorio, fueron negativos.

La nueva especie fué denominada *Hemogregarina didelphydis*.

Esta pequeña nota, tiene la importancia no solamente de registrar una nueva especie, sino aún, de señalar la presencia de hemogregarinas en marsupiales, hecho éste, al parecer, no referido anteriormente.



Fig. 1. — Glóbulo rojo normal. — Figs. 2 a 8. — Formas en la sangre periférica (Eritrocitos hipertrofiados). — Figs. 9 a 13. — Fases de evolución en las células de los acini pancreáticos.

Sobre os ciliados do tubo digestivo dos mamíferos

DR. ARISTIDES MARQUES DA CUNHA,
Instituto Oswaldo Cruz (Brazil)

Foram Gruby e Delafond que no anno de 1843, em uma comunicação feita á Academia de Sciencias de Paris, pela primeira vez assignalaram a presença de ciliados no tubo digestivo dos mamíferos. Estes organismos foram encontrados no estomago dos ruminantes domesticos e no *coecum* do cavallo e do porco.

Colin, em 1854, tambem se refere a estes ciliados trazendo mesmo figuras de algumas especies.

A descripção detalhada desses organismos só foi feita mais tarde por Stein em 1858 e 1861. Esse auctor só se occupou com os ciliados encontrados no estomago dos ruminantes e descreveu as seguintes especies:

Isotricha intestinalis

Isotricha prostoma

Ophryoscolex purkynjei

Ophryoscolex inermis

Entodinium bursa

Entodinium dentatum

Entodinium caudatum

Posteriormente foram os ciliados em questão objeto

de estudos especiais por parte de Schauberg, Fiorentini, Eberlein, Guenther, Liebetanz e Braune não só no que diz respeito á parte sistematica como á morfologia e biologia.

Recentemente appareceu um trabalho de Awerinzew e Mutafova sobre os protozoarios de que nos occupamos no qual estes auctores descrevem um genero e 5 especies novas.

Na analyse desse trabalho nos detemos um pouco pois as conclusões desses auctores são contrarias as que chegamos em trabalho anterior. Assim, emquanto nós, seguindo a regra de prioridade, procuramos restabelecer os nomes dados por Fiorentini e que haviam sido alterados ou por erro de identificação ou para dar o mesmo nome especifico ás especies semelhantes dos generos *Entodinium* de *Diplodinium* Awerinzew e Mutafova desprezaram inteiramente o trabalho do auctor italiano e descreveram como novas todas as especies desse auctor que não foram posteriormente estudadas por Eberlein.

A simples inspecção das figuras dadas por esses auctores e a comparação delles com ás de Fiorentini permite estabelecer a identidade das especies agora descritas como novas com as já conhecidas e estudadas por aquelle auctor. A leitura das descrições e a comparação das dimensões só serve para confirmar a identidade estabelecida pelo exame das figuras.

Além disso são os proprios auctores que, descrevendo as novas especies chamam sempre a attenção para sua semelhança com as de Fiorentini.

Assim nós consideramos as especies de Awerinzew e Mutafova como synonymos dos de Fiorentini; *Diplodinium fiorentini*, synonymo de *Diplodinium dentatum*; *Ophryoscolex intermixtus*, synonymo de *Ophryoscolex inermis* var *caudata*; *Ophryoscolex fasciculus*, synonymo de *Ophryoscolex cattanei*; *Ophryoscolex Labiatus*, synonymo de *Ophryoscolex inermis*.

Os ciliados existentes no cecum do cavallo só mais tarde, em 1890, é que foram descritos por Fiorentini. Posteriormente Bundle publicou um estudo detalhado sobre os protozoários em questão: Gunther também se occupou do assumpto descrevendo minuciosamente a morfologia do *Cycloposthium bipalmatum* (Fiorentini) e mencionando alguns fatos de sua biologia.

Além desses ciliados existe no porco, no *cecum* e em outras porções do grosso intestino o *Balantidium coli* também parasita do homem e cuja presença nesse animal já havia sido assignalada por Gruby e Delafond. Schuchat descreveu no roedor *Hyrax capensis* um ciliado que denominou *Pycnothrix monocystoides* e Brumpt em um macaco do genero *Troglodytes* um *Oligathricha* da familia *Ophryoscolicidae*, *Troglodytella abrassarti*.

No homem, além do *Balantidium coli* já assignalado desde 1875 por Malmstem, Schaudinn encontrou mais dois ciliados *Balantidium minutum* e *Nyctotherus faha*.

Ha já algum tempo que nos occupamos com o estudo dos ciliados encontrados no intestino dos mamíferos brasileiros e paralelamente temos nos occupado também dos ciliados que habitam o estomago dos ruminantes domesticos.

O material por nós examinado e que em grande parte serviu também para o estudo do Dr. Olympio da Fonseca sobre flagelados compreende mamíferos pertencentes a 37 especies e em 10 dessas especies foram encontrados ciliados.

Em seguida damos a lista dos mamíferos examinados e dos ciliados por nós encontrados.

Ordo Bimana

- 1 *Homo sapiens* L. 1758, Homem
Balantidium Coli (Malmstem, 1857).

Ordo Primates

- 2 *Cebus carayá* (Humboldt, 1811) Macaco

- 3 *Callithrix jacchus* L. 1766. Sagui vermelho
- 4 *Midas rosalia* L. 1766. Sagui

Ordo Chiroptera

- 5 *Molossus obscurus* Geoffroy, 1805, Morcego
- 6 *Nyctinomus gracilis* (Natterer) Wagner, 1843, Morcego
- 7 *Hemiderma perspicillatum* L., 1758, Morcego
- 8 *Glossophaga soricina* (Pallas, 1766), Morcego
- 9 *Desmodus rufus* Wied. 1826, Morcego.

Ordo Carnivora

- 10 *Ursus malayanus*, Raflesm 1822, Orso malayo.
- 11 *Nasua rufa*, Desmarest, 1820, Coati.
- 12 *Gallictis vittata*, Schreber, 1775, Furão.
- 13 *Canis familiaris*. L., 1758, Cão.
- 14 *Felis domestica*, L., 1758, Gato.

Ordo Rodentia

- 15 *Mus norwegicus*, Erxleben, 1777, Rato dos esgotos.
- 16 *Mus rattus*, L., 1766, Ratos dos teetos.
- 17 *Mus musculus*, L., 1766, Camondongo.
- 18 *Coendu prehensilis*, L., 1776.
- 19 *Coendu villosus*, Cuvier, 1822.
- 20 *Sciurus aestuans*, L., Caxinquelê.
- 21 *Dasyprocta aguti*, L., 1776, Cotia.
- 22 *Agouti paca*, L., 1776, Paca.
- 23 *Cavia aperea*, Erxleben, 1777, Préa.
Balantidium caviae, Neiva, Cunha y Travassos, 1914.
Entodinium ^{mauricellianum} caviae, Neiva, Cunha y Travassos, 1914.
Cyathodinium piriforme, Cunha, 1914.
C. Comicum, Cunha, 1914.
C. vesiculosum, Cunha, 1914.

- 24 *Cavia porcellus*, L., 1766, Cobaya.
Cyathodinium piriforme, Cunha, 1914.
- 25 *Hydrochaerus capybara*, L., 1766, Capivara.
Cycloposthium hydrochaeri, Cunha, 1914.
Cycloposthium incurvum, Cunha, 1914.
Cycloposthium compressum, Cunha, 1914.
Paraisotricha hydrochaeri, Cunha, 1914.
Paraisotricha accuminata, Cunha, 1914.
- 26 *Oryctolagus cuniculus*, L., 1766, Coelho.
- 27 *Lepus brasiliensis*, Bris, Coelho de mato.

Ordo Ungulata

- 28 *Equus caballus*, L., Cavallo.
Buetschlia postciliata, Bundle, 1895.
Didesmis quadrata, Fiorentini, 1890.
Paraisotricha colpoidea, Fiorentini, 1890.
Blepharocarys uncinata, Fiorentini, 1890.
Blepharocarys jubata, Bundle, 1895.
Cycloposthium bipalmatum, Fiorentini, 1890.
- 29 *Sus scrofa*, L., 1766, Porco.
Balantidium coli, Malmstem, 1857.
- 30 *Tayassus tajacu*, L., 1766, Caitetú.
Balantidium, sp.
- 31 *Capra hircus*, L., 1766, Cabra.
Isotricha prostoma, Stein, 1861.
Dasytricha ruminantium, Schuberg, 1888.
Ophryoscolex inermis, Stein, 1858.
Diplodinium bursa, Fiorentini, 1889.
Entodinium bursa, Stein, 1858.
Entodinium rostratum, Fiorentini, 1889.
Entodinium caudatum, Stein, 1858.
Entodinium minimum, Schuberg, 1888.
- 32 *Ovis aries*, L., 1766, Carneiro.
Isotricha prostoma, Stein, 1858.
Dasytricha ruminantium, Schuberg, 1888.
Ophryoscolex inermis, Stein, 1858.

- Ophryoscolex inermis*, var. *caudata*, Fiorentini, 1889.
Diplodinium maggii, Fiorentini, 1889.
Diplodinium bursa, Stein, 1858.
Entodinium bursa, Stein, 1858.
Entodinium minimum, Schuberg, 1888.
33 *Bos taurus*, L., 1766, boi.
Isotricha intestinalis, Stein, 1858.
Isotricha prostoma, Stein, 1861.
Dasytricha ruminantium, Schuberg, 1888.
Ophryoscolex inermis, Stein, 1858.
Ophryoscolex inermis, var. *caudata* Fiorentini, 1889.
Ophryoscolex cattanei, Fiorentini, 1889.
Diplodinium bursa, Fiorentini, 1889.
Diplodinium maggii, Fiorentini, 1889.
Diplodinium dentatum, Fiorentini, 1889.
Diplodinium rostratum, Fiorentini, 1889.
Diplodinium anisacanthum, Cunha, 1914.
Entodinium bursa, Stein, 1858.
Entodinium caudatum, Stein, 1858.
Entodinium minimum, Schuberg, 1888.
Entodinium furca, Cunha, 1914.
Entodinium bicarinatum, Cunha, 1914.

Ordo Edentata

- 34 *Tatus novem-cinctus*, L., 1766, Tatú.
35 *Bradypus tridactylus*, L., Preguiça.
36 *Tamandua tetradactyla*, L., Tamandua.

Ordo Marsupialia

- 37 *Didelphys marsupialis*, L., 1766, Gambá.

Do estudo desses ciliados podemos tirar algumas conclusões no que respeita ao seu *habitat* e a sua classificação.

Nos ruminantes, os ciliados são encontrados no esto-

mago e somente nas 3 primeiras partes, principalmente no *rumen* e no *reticulum*. Nos demais mamíferos é no *coecum* o ponto em que se localizam esses organismos.

Sua presença é constante em alguns herbívoros, principalmente nos que se alimentam de gramineas, o que fez com que se atribuísse a esses protozoários um papel auxiliar na digestão desses animais.

Além disso, vemos claramente que o gênero de alimentação tem muito maior influência sobre a presença desses ciliados do que as afinidades zoológicas dos hospedeiros. Assim, o cavalo e a capivara, si bem que pertencentes a ordens diferentes, apresentam uma fauna intestinal, muito semelhante, pertencendo os ciliados até aos mesmos gêneros, ao passo que outros roedores próximos da capivara não apresentam ciliados, o que se explica pelo modo de alimentação diferente. Sobre a posição systemática desses organismos nada há de definitivamente assentado. A inclusão do gênero *Didesmis* na família *Cyclopasthiidae* como faz Pache é absurda. Contra elle fallam o peristoma não retrátil e a natureza dos cílios, finos e longos no gênero *Didesmis*, verdadeiros membranellos no gênero *Cycloposthium*.

Pelo contrario, este gênero encontra uma collocação natural na família *Buetschliidae*, ao lado dos gêneros *Buetschlia*, *Blepharoprosthium*, *Blepharophaera* e *Blepharocodon*.

Por outro lado, o gênero *Blepharocorys* não pôde ser incluído na família *Colpodidae*, nem o gênero *Paraisotricha* na família *Isotrichidae*.

Nós pensamos andar acertados approximando estes dous gêneros, como aliás já havia suggerido Bundle e resumindo-os em uma nova família, para a qual propomos o nome de *Paraisotrichidae*.

Eis a diagnose dessa família:

Paraisotrichidae, n. fam.

Ciliados holotrichos de corpo inteiramente ciliado ou

não. Bocca collocada lateralmente e provida d'uma pharynge ciliada. Adiante da bocca existe sempre um tufo de cilios finos e longos, dirigidos para trás.

Parasitas no intestino dos mammiferos.

Genero typo: *Paraisotricha*.

Un nuevo flagelado de las plantas:

Leptomonas Elmassiani

DR. LUIS E. MIGONE
(Paraguay)

El año pasado, durante una excursión practicada en los pantanos del Río Salado, en el cual desembocan las aguas del lago Ihpacarai, en las proximidades de La Asunción, por una epidemia del Mal de Caderas que se estaba desarrollando en los Carpinchos (*Hydrochoerus capybara*) (L)—, me acordaba de los trabajos de Lafont sobre ciertas especies de Euforbiaceas, en la Isla Mauricio, aquellos de Carrougeau y Lafont en Tamatave, de Diego Suárez y de Noc y Stévenel en las Antillas. Me puse a examinar el jugo o sabia de las plantas que crecen en aquellas regiones, en medio de una vegetación verdaderamente exuberante. Una de ellas me interesaba muy particularmente, y fué una Asclepiadacea: *Araujia angustifolia* (Gris), la cual, en la primavera, de Septiembre a Diciembre, cubre con sus ramas excesivamente delicadas y su espeso follaje los árboles que se encuentran en sus proximidades.

Examinando en el microscopio el jugo lactecente de esta planta, con una buena lente de inmersión, se observa que las granulaciones finas en emulsión en este líquido

gomoso, están en continuo movimiento ondulatorio, que un ser completamente invisible por su transparencia les comunica. Este movimiento puede durar en la preparación más de 24 horas.

Después de haber extendido el latex sobre láminas, haberlo fijado por el calor y coloreado lentamente con 12 gotas de la solución colorante Giemsa, en 30 gramos de agua destilada durante 12 horas, obtenemos una demostración perfecta que este movimiento vibratorio, observado en el líquido, es efectivamente producido por microorganismos organizados semejantes a aquellos encontrados por Lafont en los Euphorbiaceos. Este microorganismo se encuentra por lo general, en toda la planta, y en todas de la misma especie que se encuentran en la región.

El tronco, las ramas trepadoras, las raíces, las hojas, el cáliz de la flor, el fruto, verde o maduro, se encuentran invadidos por innumerables *Leptomonas*.

Durante el invierno, de junio a septiembre, cuando la planta se encuentra reducida a su tronco y sus finas ramas, sus parásitos no desaparecen. En general, la corteza de las ramas y la cáscara del fruto contienen más parásitos que las otras partes de la planta.

Esta planta, transportada a otra localidad, a otra tierra, como por ejemplo a La Asunción, pierde, a pesar de la facilidad con que ella se desarrolla, poco a poco sus parásitos. También las plantas nacidas de granos infectados no tienen parásitos.

Si se rompen las hojas o el tronco, se desprende un olor desagradable, y yo he podido observar que ningún animal las toca. Ni un insecto vive sobre ella.

El microorganismo es excesivamente ténue y frágil. Los fijadores en general no le convienen; el alcohol parece disolver sus cromatinas; los fijadores de Zenker y de Schaudinn, que exigen largos lavajes consecutivos, no me han dado tampoco buenos resultados para la colora-

ción. Unicamente el calor a 100° ofrece grandes ventajas sobre los líquidos fijadores. La solución colorante preferible es la de Giemsa, como ya he dicho.

El cuerpo es finamente granuloso con la extremidad anterior terminada en punta redondeada y la posterior en punta afilada, en forma de cinta retorcida sobre sí misma.

Presenta un nudo grueso fuertemente coloreado por colorantes básicos; del centrosoma al blefaroblasto parte un filamento que atraviesa la parte anterior del parásito, pasando por su parte media y sale al exterior prolongándose en ondulaciones; él pasa el cuerpo parasitario por $\frac{3}{4}$ de su largueza. La cilia o flagelo se colorea imperfectamente por la solución de Giemsa, pero se colorea mejor por la solución de violeta de genciana anilina.

Este flagelo y la extremidad posterior en forma de cinta sirven de órganos de locomoción, y es por ellos que se producirían los movimientos en diverso sentido de las finas partículas amiláceas emulsionadas en el latex. No he podido observar ningún borde filamentosos, ninguna membrana ondulante, como en los Trypanosomas, parásitos muy semejantes, como sabemos, a los Leptomonas.

La multiplicación se efectúa por división longitudinal; se encuentran muy a menudo dos parásitos unidos por las extremidades posteriores, estado final de una división.

Los primeros indicios de una división son el engrosamiento del cuerpo y la aparición de otro blefaroblasto. Antes que la división se haya efectuado, se van ya ciliias que salen de sus centrosomas.

El parásito mide sin el flagelo de 14 a 15 micras de largo y de $1\frac{1}{2}$ a 2 micras de ancho. Hay pocas formas intermeditarias, siendo la piriforme sin cilia la más común.

Todos los individuos en regresión toman la forma de medias lunas, pierden su flagelo, su blefaroblasto, y su coloración se hace más difícil.

He ensayado de practicar inyecciones hipodérmicas e intraperitoneales en animales con el latex diluído en suero fisiológico, para ver si la vida de los parásitos era posible en esas condiciones, pero mis esfuerzos resultaron infructuosos, porque los animales perecieron pocos días después de su inoculación de septicemias de otra especie.

Este parásito es más corto que el de David, descrito por Lafont en las Euforbiaceas. Es constante en toda la planta y en todas de la misma especie de la región infectada. Este microorganismo es un parásito de una familia de plantas, muy distante de las Euforbiaceas, de la de las Asclepiadaceas. Por estas razones me permito darle el nombre de *Leptomonas*, por sus caracteres generales, y de *Elmassiani*, en recuerdo de mi antiguo profesor y compañero de trabajo.

Mosquitos Argentinos

A. NEIVA Y B. BARBARÁ

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene
Buenos Aires

En el estudio de la fauna hematófaga argentina, se destacó por su creciente importancia la parte que trata de la familia Culicidae.

Después de los notables trabajos sobre el asunto, de Félix Lynch Arribálzaga, poco se adelantó entre nosotros en esta materia. Las publicaciones aparecidas desde entonces, trataron principalmente de sistemática. Solamente los trabajos de Delfino, Paterson y Barbieri encaminaron las investigaciones al conocimiento de la parte que más nos interesa: el rol de estos artrópodos como transmisores de enfermedades.

De todos son conocidos los notables resultados conseguidos en el saneamiento de Río de Janeiro, Cuba y Panamá, con medidas profilácticas derivadas del conocimiento de la biología de estos insectos, y a nadie escapará la importancia que tiene el conocimiento de la presencia y área que ocupan en el país, las especies ya comprobadas como peligrosas en otros países y el estudio de las autóctonas; máxime, teniendo en cuenta que el área de *habitat* de algunas especies es muy limitada, y su destrucción depende, en muchos casos, de particularidades de su biología, a veces, muy distinta aún

en especies vecinas; y que las medidas adoptadas para especies europeas, son inútiles en el combate contra otras especies americanas.

Para llenar un vacío que dejaba la falta de estos estudios, nos ocupamos de ellos durante un año, y nuestras conclusiones serán objeto de varios trabajos que publicaremos en oportunidad.

Solamente deseamos dar aquí, a grandes rasgos, algunos datos que a modo de nota previa, servirán como resumen de lo hecho hasta ahora.

Damos a continuación una lista de los *Culicidae* que en la revisión que practicamos de esta familia en la Argentina, hemos comprobado presentes, y de las que el museo del Instituto posee representantes.

FAMILIA CULICIDAE

Sub-familias...	{	<i>Cellia argyrotarsis</i> (Rov. Desv.)
		<i>Cellia tarsi-maculata</i> , Goeldi.
		<i>Cellia albimana</i> , Wied.
<i>Anophelinae</i> ...	{	<i>Anopheles pseudopunctipennis</i> , Theo.
		<i>Anopheles annulipalpis</i> , Arri.
<i>Culicinae</i>	{	<i>Janthinosoma musica</i> , Say.
		<i>Psorophora ciliata</i> , Fabr.
		<i>Stegomyia calopus</i> , Meigen.
		<i>Stegoconops leucomelas</i> , Lutz.
		<i>Lutzia bigoti</i> , Bell.
		<i>Culex quinquefasciatus</i> , Wied.
		<i>Culex lynchi</i> , Brethes.
		<i>Culex albifasciatus</i> , Mareq.
		<i>Culex scapularis</i> , Rondani.
		<i>Mansonia fasciolata</i> (Arrib.)
		<i>Mansonia titillans</i> (Walker).
<i>Dendromyinae</i> .	{	<i>Dendromyia paranaensis</i> , (Bréthes).

Cellia argyrotarsis Rov. Desv.—Es una especie de la sub-familia *Anophelinae*, bastantes difundidas en nuestras provincias y territorios maláricos del Norte; fué comprobada

presente en las siguientes localidades: Tucumán, Aguilares, Manantial, Lules, Salta, Metán, Güemes, Perico, Jujuy, San Pedro, Esperanza, Calilegua, Ledesma, Embarcación, Manuel Elordi.

La observamos muy abundante en la provincia de Jujuy, donde es uno de los principales transmisores de la malaria.

Es una especie silvestre que ataca, e invade las casas durante el crepúsculo vespertino y matutino. Muy probablemente confundida con el nombre de *Anopheles albitarsis*; esta especie fué señalada por Arribáizaga, presente en la provincia de Buenos Aires, confusión muy explicable, pues la descripción de Félix Lynch Arribáizaga, el *Anopheles albitarsis* difiere de *Cellia argyrotarsis*, por unos mechones de escamas oscuras colocadas a los lados del borde posterior de cada segmento abdominal.



Fotomicrografía de ala de *Cellia argyrotarsis* (Rov. Desv., 1827)

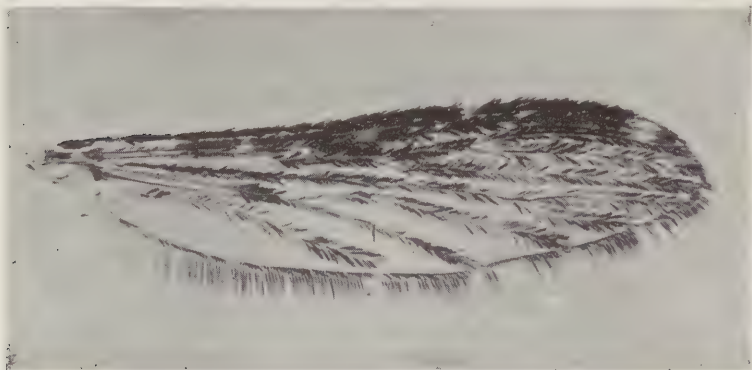
En Jujuy pudimos observar que de la postura de huevos de una sola *Cellia argyrotarsis*, criada en el laboratorio, nacieron ejemplares con esta característica y otros que no la tenían, lo que hacía imposible la distinción entre esa especie y *Anopheles albitarsis*; esta observación demuestra el poco valor de la característica principal del género *Cellia*.

La *Cellia tarsimaculata* Goeldi, es otra especie de anofelino argentino, que comprobamos presente en las siguientes localidades de la provincia de Tucumán, donde es más abundante que la *Cellia argyrotarsis*: Famaillá, Manantial, Trancas, Bella Vista, Monteros. Es también un buen transmisor de la malaria.



Fotomicrografía de ala de *Cellia tarsimaculata* (Goeldi, 1905)

Cellia albimana Wied., es otro mosquito malarígeno, que comprobamos poco difundido y cuyo principal foco está en Tucumán.



Fotomicrografía de ala de *Cellia Albimana*, (Wied, 1821)

Anopheles pseudopunctipennis Theo, es el anofelino argentino más común, y el que ocupa la mayor área en el país. Lo comprobamos presente desde Córdoba a Volcán (provincia de Jujuy), comprendiendo su *habitat*, las provincias de Córdoba, Tucumán, Santiago del Estero, Catamarca, Salta y Jujuy. Es, felizmente, según lo comprobó Darling, un mal transmisor de la malaria.

Sabido es que los anofelinos son generalmente silvestres, e invaden las casas al oscurecer, para volver al campo a la aurora; esta circunstancia hace inútil la práctica de las fumigaciones con el objeto de destruirlos. En el *Anopheles pseudopunctipennis*, comprobamos lo ya observado por Delfino: que este mosquito tiene tendencia a la domesticidad, y no abandona las casas donde entra.

Es común observarlo en grandes cantidades, en las paredes de las habitaciones esperando las horas y condiciones aptas para su actividad, que se nota en la penumbra como en los demás anofelinos.

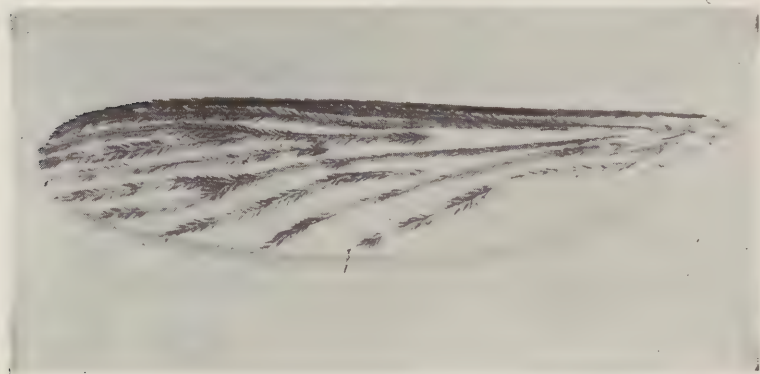


Fotomicrografía de ala de *Anopheles pseudopunctipennis* (Theo., 1904)

Esta particularidad, indicaría el uso de las fumigaciones domiciliarias, que tan útiles fueron para destruir la *Stegomyia calopus*, en la profilaxia de la fiebre amarilla.

El *Anopheles annulipalpis*, es una especie de anofe-

lino que solamente ha sido señalada hasta ahora en la República Argentina; fué encontrada y descripta por Félix Lynch Arribálzaga en 1878. Su existencia fué puesta en duda por la mayoría de los naturalistas, pues los tipos de Arribálzaga se perdieron, y desde entonces no se había vuelto á encontrar ejemplares que correspondieran a su descripción.



Fotomicrografía de ala de *Anopheles annulipalpis* (Arribálzaga, 1878)

Recientemente uno de nosotros (Neiva), capturó en Buenos Aires un anofelino, que resultó ser de la especie en cuestión; después obtuvimos abundante material de ella procedente de varias localidades de la provincia de Buenos Aires, una gran parte del cual nos fué proporcionado por el Doctor Carlos Bruch, del museo de La Plata. Esta especie fué ya el objeto de una publicación de uno de nosotros, y esperamos poder en breve dar a conocer su biología, sobre todo, en lo que respecta al rol que este mosquito puede jugar, en la transmisión de la malaria.

A esta especie, y a la probable existencia de la *Cellia argyrotarsis*, pueden atribuirse los raros casos de malaria autóctona, que han sido señalados en la provincia de Buenos Aires, por diferentes observadores.

Por nuestros estudios y los de Félix Lynch Arribálzaga el *habitat* de esta especie, corresponde a las siguientes localidades: Ciudades de Buenos Aires y La Plata, orillas del Río de La Plata, (Río Santiago), Islas del Tigre, Baradero, Las Conchas. No dudamos que posteriores investigaciones lo indicarán presente en una zona mucho mayor.

Entre los *Culicinae* Argentinos, bajo el punto de vista de la transmisión de enfermedades, tienen importancia dos especies: *Stegomyia calopus* y *Culex quinquefasciatus*.

La primera es transmisora de fiebre amarilla, y por los estudios de Biglieri y Araoz, es transmisora de la *Microfilaria tucumana*. Es un mosquito doméstico y tiene un área de distribución universal, pues su presencia ha sido señalada en casi todo el mundo.

En la provincia de Tucumán, es el más abundante de los *Culicinae*.

El *Culex quinquefasciatus* ha sido incriminado como transmisor del dengue, y, probablemente, desempeña también un papel en la transmisión de la filariosis latente, de nuestras provincias del norte.

Contribución al estudio de una nueva filariosis humana encontrada en la República Argentina (Tucumán), ocasionada por la "Filaria Tucumana".

DRES. R. BIGLIERI y J. M. ARÁOZ

Hasta nuestra época los estudios de estos nematodes son muy fragmentarios y oscuros. Los conocimientos exactos de estos parásitos que habitan de preferencia el sistema hemo-linfático, y que albergan largo tiempo en el organismo sin producir fenómenos morbosos, son muy pocos motivos que explican las equivocaciones y contradicciones que han cometido, y cometen los que podríamos llamar maestros o autoridades, sobre estos puntos.

Parásitos generalmente transmitidos al hombre y del hombre, por ciertos insectos chupadores de sangre, que aunque no estén de una manera absoluta comprobadas las especies, no cabe duda que son ellos los huéspedes intermediarios, pero quedan aún grandes vacíos que llenar.

El capítulo filaria, en la patología humana, debe preocupar la atención entre las enfermedades tropicales y sub-tropicales. Así como la trypanosomiasis, que en estos últimos años se haya enriquecido con nuevos estudios y nuevas especies, no ha dejado de perder su confusión y complejidad.

Su significación patológica, está lejos de ser completamente conocida hasta hoy, sólo después de los trabajos

de Manson se conoce el rol patógeno de la *Filaria Bancroft*, que siendo parásitos de sistema hemo-linfático y numeroso el número de ellos, otras especies no producen más que trastornos aparentemente sin importancia, y algunas especies pasan desapercibidas en el huésped que las albergan, pero no es de dudar que en infecciones internas produzcan perturbaciones generales, fenómenos de desnutrición, fenómenos mecánicos irritativos sobre las paredes de los vasos, o que durante sus migraciones en los tejidos tengan una acción bacterífera, como piensa Brumpt que queda todavía por demostrar.

La literatura Médica Argentina ha indicado rarísimos casos de filariosis, hasta la fecha las mencionadas fueron todas exóticas, correspondiendo al Doctor Wernicke, el primer caso de *Filaria Bancroft*, con orina quilosa, observada en la Penitenciaría Nacional, escribiendo su tesis sobre el caso el Doctor Soldano.

El segundo, por el Doctor Justo en el hospital San Roque en 1903, asunto de la tesis del Dr. Silvani.

Más tarde el Dr. Cranwel tiene dos observaciones. En 1907, el Dr. Martín Lascano publicó en la «Semana Médica», la historia clínica de un enfermo que en su sangre tenía numerosas microfilarias.

En 1913 ha sido denunciado otro caso por el Dr. Echagüe, en 1914 el Dr. Escudero en un enfermo afectado de quiluria típica revela embriones de *filaria nocturna*. Y en este mismo año nosotros publicamos en la «Prensa Médica»; del mes de noviembre, la mayor observación hecha en el país de una *Filaria Argentina* encontrada en 16 casos, teniendo en la actualidad más de 150 observaciones, todos en enfermos argentinos.

Antes de ocuparnos de su distribución geográfica, debemos aclarar un punto por muchos autores tomados como tales. Elefantiasis y la filariosis, que han motivado extensiones del mal, abarcando localidades jamás visitadas por los nematodes que nos ocupa.

Así bien, la doctrina sentada y sostenida por el Dr. Aberastury, profesor de dermatología, que se ha ocupado de estos puntos en diversos artículos publicados en los anales del círculo «Médico Argentino», sostiene que debe desaparecer la sinonimia de filariosis sanguínea, la palabra elefantiasis, siendo así ésta en el tipo árabe, como en la elefantiasis nuestra, una afección absolutamente independiente de la presencia de la filaria en la sangre que nadie ha encontrado en los numerosos casos de elefantiasis observados en la Argentina, los dichos parásitos:

Tanto en la elefantiasis nuestra, como en la elefantiasis de los Arabes, los accesos o poussées, caracterizados por el acrecentamiento de los miembros, son poussées de linfangitis erisipelatosa de repetición, y esta repetición proviene de la presencia del agente patogénico el estreptococo Fehleissen en la superficie o en la intimidad de los tejidos o en los vasos linfáticos. Como decíamos, varios autores han mencionado en sus obras la distribución geográfica de acuerdo con la elefantiasis, pero está comprobado hoy, que este estado morboso no obedece únicamente a la filariosis por lo que se ha restringido en nuestra época su distribución geográfica.

Revisando su área en América, nos encontramos que no solamente en las Guayanas y Brasil son los países azotados, sino parte de nuestro territorio.

La *Brancroft* es común en las Antillas, Guayana y Brasil (Bahía) 9.50 %, según Almir Oliveira.

La *Loa*, especie Africana, se aclimató en América cuando la trata de negros.

La *Filaria Perstans* en América, es conocida en las Guayanas Inglesas, asociada a la *Filaria Yunceae* (Ozzardi?), según Law el 57 % de la población indígena de los grandes bosques.

La *Filaria Yunceae* en San Vicente en la proporción 26 % esporádicamente en Santa Lucía. Manson (Nueva Guinea) cree observar una microfilaria idéntica a la

que mencionamos y Seligmann confirma el hecho. No es posible afirmar que se trate de la *Filaria Yunceae* hasta que no sean comprobadas las formas adultas.

La *Filaria Ozzardi* en las Guayanas Inglesas, que según Law alcanza al 30 %.

La *Malgalhaesi* en el Brasil un sólo caso. Existen otras filarias raras o dudosas como la *Filaria Poweli*, la *Filaria Romanorum*, la *Filaria Philipinensi*, la *Filaria Inermis*, la *Filaria Labialis*, la *Filaria Homini-oris*, la *Filaria Restiformi*, la *Filaria Linfática*, la *Agomo-filaria Georgiana*, la *Filaria Lentis*, etc., etc., que poco o nada se conoce su distribución geográfica.

La *Filaria Tucumana* en la República Argentina; por ahora es indudable que el mayor foco que tiene está en la provincia de Tucumán, encontrándosela en todo su territorio; siendo los más azotados los pequeños pueblos denominados La Calera y Arcadia, donde el resultado del índice levantado sobre un total de 200 personas tomadas al azar, arrojan el elevado porcentaje de 21.50 %.

El primer caso denunciado en la Argentina de filaria autóctona fué hallado por nosotros en el Hospital Santillán, de la ciudad de Tucumán, en una enferma argentina que nunca había salido de ella, el mes de julio de 1914.

Las poblaciones más afectadas están comprendidas en la parte Sud-Oeste y Nor-Oeste de la Provincia, regiones bañadas por gran cantidad de ríos pertenecientes a los departamentos de Chichigasta, Monteros, Río Chico, Graneros, al Sud-Oeste; Famaillá en el centro y Burruayacú al Nor-Oeste. En la provincia de Catamarca comprobamos la existencia en el departamento de Santa María, al Nor-Oeste, que colindan con los departamentos tucumanos al Sud-Oeste separados por la cadena del Aconquija, más tardes fueron hallados en Salta y Jujuy. Posiblemente la región endémica no se limita a los puntos señalados, siendo, seguramente, Chaco, Formosa y San-

tiago y territorio de los Andes, lugares que han de revelar su existencia el día en que las circunstancias hagan que estén más ocupadas sus poblaciones por las autoridades sanitarias nacionales y provinciales.

Estudio al estado fresco.

Observando entre porta y cubre objeto con poco aumento (ocular 2, obj. S. Zeiss), inmediatamente debido a su tamaño y al activo movimiento de los glóbulos rojos que están próximos a la microfilaria se destaca ésta, en la gota de sangre, bajo forma de un pequeño animal transparente, incoloro, parecido a una pequeña serpiente con movimientos; estos movimientos se conservan varios días en verano, siempre que se rodeen los bordes del preparado con parafina o vaselina (hasta siete días), pero aún sin esta precaución debido a la coagulación de la sangre en los bordes en contacto con el aire, los movimientos se conservan dos o tres días, a la temperatura del medio ambiente del laboratorio que en nuestras observaciones nunca fué inferior a 18°.

Los movimientos son rápidos y elegantes, arrojando a uno y otro lado, los hematies y desplazándose en el campo del microscopio más activamente, cuando se encuentra en una porción de suero con pocos glóbulos, como si cierta acción electiva la mantuviera cerca de ellos.

Observando varias horas el mismo ejemplar, parece que disminuyeran poco a poco sus movimientos, como si algún estímulo actuara sobre ellos, hasta casi inmovilizarlo, quedando como sujeto por una extremidad en un punto, generalmente en un glóbulo, que está como fijado al preparado, por la cabeza para que rápidamente vuelva a estar de nuevo en actividad.

Cuando se aproxima la muerte, varias horas antes, la microfilaria deja de tener sus movimientos ondulatorios

y traslación, para transformarse en movimientos rígidos en ángulos o formando una línea quebrada con lentitud y volver de nuevo a su primitivo estado, generalmente en línea recta, con rapidez.

Los movimientos de la microfilaria tucumana, son evidentes de translación como de báscula en todo sentido, cruzando rápidamente el campo del microscopio.

Cuando estos movimientos se han atenuado, se vé que se trata de un organismo cilíndrico, largo y afilado, teniendo una de sus extremidades *bruscamente* redondeada (extremidad anterior), y la otra, se retrae gradualmente sobre su último quinto del largo total y termina con una parte punteaguda (extremidad posterior, cola).

Observando con mayor aumento, objetivo de enumeración y buena luz, se nota una capa de músculo cutáneo con numerosas estrías transversales al eje en toda su longitud, que sobrepasa el cuerpo del nematode, a más, parece como contenido en una especie de cutícula muy delicada, flexible y homogénea, que no es otra cosa que la membrana del huevo en el interior de la cual está desarrollado.

Esta cutícula que se vé con toda claridad en los preparados colorados y de la cual nos ocupamos más adelante, no es sino la vaina, que se aplica estrictamente sobre todo el largo del cuerpo del animal, como un forro, pero generalmente, es mucho más largo que él y pasa hacia atraz o hácia adelante sobre una cierta extensión, replegándose en algunos casos la cola del parásito y tomando la forma de látigo.

Las dimensiones son variables, para un mismo individuo. Naturalmente, cuando una aumenta, la otra disminuye.

Si se observa la parte anterior o cefálica, cuando ya son más lentos y atenuados los movimientos, se constata que la cabeza termina por una especie de prepucio, o rostro conoide bastante desarrollado en proporción a su

largo, delicado, formado de estrias transversales, finas y cerradas, que se retrae y proyecta.

No tiene dardo, comprobándolo observaciones hechas atentamente sobre cientos de ejemplares para poderla diferenciar también de la microfilaria Yunquea que posee. La *columna de núcleos* que llena el cuerpo del parásito parece formada de masas separadas entre sí por líneas claras o espacios claros constantes, que es donde están colocados los órganos embrionarios, presentando en su interior, puntos más oscuros.

El *poro de excreción*, en el primer tercio del cuerpo se deja observar bien, en algunos ejemplares, bajo la forma de una zona brillante triangular en forma de V, no pasando su base o abertura el tercio del ancho, aunque, en algunos casos, pasa de la mitad y llega casi al borde opuesto, tomando formas más o menos irregulares.

El *poro anal* bien visible, resaltando principalmente por su abultamiento que sobrepasa el diámetro ordinario del cuerpo, se encuentra a las $\frac{3}{5}$ partes de la longitud total, adelgazándose el parásito desde este punto, hasta terminar en una cola afilada.

Coloración vital.

Usando el azur II, rojo neutro, o azul de metileno, disuelto en solución fisiológica, después de un tiempo variable y según la intensidad del colorante, la coloración se inicia por diversos puntos, poniéndose en evidencia en el tercio anterior debajo de la cutícula, (los núcleos de la sub-cutícula) un poro excretor, y células excretoras, y a nivel del $\frac{1}{4}$ posterior, un aparato genital formado de varias células, una principal y otras embrionarias que vienen a corresponder a los puntos fijos, difundándose lentamente.

Durante el proceso de coloración y después, el pa-

rásito conserva sus movimientos y su vitalidad por uno o dos días.

La coloración roja del cuerpo interno, por el rojo neutro, señalado por Füllerborn como característico de la microfilaria Brancroft, nunca la observamos.

Coloración después de fijación.

Los preparados coloreados, son los más demostrativos.

Hemos preferido la extensión en capa delgada a la en capa gruesa, y hacemos terminar todo el material antes de la extremidad del porta.

En la parte terminal del preparado, y en los bordes se encuentra en mayor número el parásito, simplemente porque siendo el elemento más grueso, la sangre es arrastrada por su tamaño al final de la preparación.

Muchos aconsejan los frotis espesos, pero tienen el inconveniente de que fácilmente se superponen a la microfilaria glóbulos y hematoblastos, que dificultan su observación siempre que no se deshemoglobinicen, amén de no quedar todos los ejemplares planos.

La gota gruesa es la que permite la más rápida comprobación de la microfilaria, y la hemos empleado en los 150 casos hallados, notando siempre que se observan las microfilarias en mayor número en la periferia de la gota hacia adonde parecen desplazarse y quedan aprisionadas por la coagulación de la sangre.

Pero es necesario antes de colorearlas, deshemoglobinizirlas con solución fisiológica para colorearlas con hematoxilina, con el método Pappenhein Unna o azul de metileno, fucsina, etc., no siendo necesaria esta previa operación cuando se colorea con solución Giemsa o con eosina y azul de metileno.

Cuando las microfilarias son muy escasas o hay interés de revelarlas donde se sospecha y los resultados en gota gruesa o en fresco han sido infructuosos, se puede

usar el procedimiento de Le Dantee, que consiste en mezclar una cierta cantidad de sangre (uno o varios c.c.) y centrifugarlos.

Para operar la mezcla, se recogen quince o veinte gotas de sangre en una pipeta y se coloca en una cantidad de agua destilada en el tubo de la centrifuga; este procedimiento, permite examinar bajo un pequeño volumen, el residuo de una cantidad grande de sangre y obtener un extracto parasitario.

Nuestros preparados han sido coloreados por diversos procedimientos, siendo el Giemsa, como lo preconiza Foley, al 1/20, 1/40 y la hematoxilina, la que más preferencia dimos.

Más adelante, nos ocuparemos de los métodos más usados.

Caracteres morfológicos.

Vaina.—Con la coloración Giemsa y hematoxilina, etc., hemos obtenido hermosas coloraciones de la vaina, en muchísimos ejemplares es difícil colorearla como pasa con microfilaria diurna que queda casi absolutamente incolora y que como Foley dice, «ella no es visible, más que por la especie de surco vacío que forma entre los hematíes», hecho análogo suele pasar con la *Filaria Bancrofti*.

En nuestros preparados, siempre se vé el surco vacío que rodea al hematode, separándolos de los glóbulos rojos, en extendidos bien efectuados; nunca los hematíes llegan hasta la columna de núcleos, caso que no pasa así, con otras microfilarias sin vaina, por ejemplo: la microfilaria *Tordus Leucomella*, encontrada por nosotros, en que los glóbulos rojos en la mayoría de los casos, están en contacto con el cuerpo del animal.

Las estriaciones de la cutícula, se hallan coloreadas en casi todos los preparados, siendo visible por los surcos

trasversales teñidos ligeramente en azul y sobrepasando lateralmente la columna de núcleos.

Estas estrias se prolongan en la cola llegando hasta la extremidad libre del parásito.

La vaina teñida en rosa pálido, se la vé en gota gruesa, como en preparado extendido; idénticas observaciones tienen efectuadas el Dr. Arturo Neiva, del Instituto Oswaldo Cruz, y el Dr. Tiburcio Padilla.

Actitud general.— Está dispuesta en curvas, algunas veces arrolladas, rara vez extendida, o como la Brancroft, en curvas elegantes (Mansón).

Extremidad caudal.— La cola es afilada, comenzando este adelgazamiento a nivel de un abultamiento que corresponde al poro anal muy pronunciado y contrasta con la uniformidad del parásito.

La terminación caudal, aparece a veces separada de la vaina y aislada, formando en su interior algunas curvaturas pero generalmente es recta.

Núcleos.— Por lo general, redondeados, dejando espacios que permiten fácilmente contarlos, habiendo ejemplares con núcleos cuadrangulados, alargados, gruesos, teñidos en azul fuerte por el Giemsa.

Esta columna de núcleos se halla interceptada por espacios claros o manchas constantes que representan probablemente órganos en vía de desarrollo.

Los de la extremidad cefálica están en su mayoría diseminados, dejando espacios más grandes entre ellos.

Los primeros parecen aplicados a la cutícula dejando un espacio claro central que se continúa directamente con el espacio claro de la cabeza, los núcleos terminales no avanzan hasta el mismo nivel, sino que los de un lado avanzan más que los del otro. Comenzando generalmente a los 2.8% de la longitud total.

Los núcleos de la cola terminan antes de la extremidad posterior, en lo que resta en espacio claro desprovisto de ellos.

Cúerpo central.— Nunca se comprobó la coloración carmín intenso que menciona Folley y Ph. Bohr, en numerosos preparados coloreados por el Giemsa ni en la coloración vital por el rojo neutro, sólo se nota la existencia de un espacio claro longitudinal (no coloreado) que corresponde al tubo digestivo.

Manchas embrionarias, poros.— No en todos los ejemplares se notan las cinco manchas embrionarias.

La constante es la *cefálica* de forma redondeada en su extremidad terminal e irregular en la parte que sigue el cuerpo de la microfilaria, debido esto a la disposición de los núcleos ya descriptos que son los que limitan estas manchas embrionarias.

La *mancha oblicua o anillo nervioso.*— De extensión variable y que no siempre tiene la dirección que origina su nombre sino a veces es perpendicular al eje del cuerpo. Se extiende de un lado al otro de la cutícula. No toma los colorantes.

Poro de excreción o manchas en V.— Variable en extensión y en forma, a veces no pasa la columna de núcleos de la que ocupa parte del espesor, generalmente se presenta como una zona ovalada.

Con Giemsa se colorea débilmente o no toma el colorante.

Se vé a menudo, un poco atrás de la mancha en V., una o dos gruesas células ovalares que es fácil diferenciarlas de los núcleos vecinos; es la *célula de excreción*, en algunos ejemplares se le distingue un núcleo.

Si se observa con atención la columna de núcleos antes de llegar al poro anal, se destaca una célula grande a menudo triangular, con núcleo y nucleolo, es la *primera célula genital*. Próxima a ésta se hallan dos, a veces tres, células pequeñas guardando entre sí igual distancia, son las *células genitales accesorias*, de algunos autores.

Poro anal o mancha caudal.— *Esta mancha es constante*, se la vé en casi todas las microfilarias, coincide con

un abultamiento a veces muy pronunciado de donde comienza el adelgazamiento de la cola. Está situado a unos 77 %; este dato anatómico no se le encuentra en la *Filaria Yuncea*; Penel dice a este respecto: «La presencia de una mancha caudal es incierta». Brumpt y muchos otros no la mencionan.

La *mancha inconstante* no se observa sino en algunos ejemplares, ocupando una pequeña parte de la columna de núcleos.

Se notan también otras manchas claras, pequeñas, innominadas e inconstantes.

Periodicidad.

Esta microfilaria no tiene periodicidad, se la encuentra a todas horas en la circulación periférica. Observando horas y horas se le notan algunas variaciones en el número de los embriones, pero estas variaciones no presentan ninguna regularidad, y no conocemos ningún factor susceptible de determinarlos, son independientes del estado de vigilia o sueño; posiblemente por la pequeñez de las dimensiones del embrión, circulan libremente en los capilares periféricos cualquiera sea la tonicidad de sus paredes.

No obstante, existen predominios del número durante la noche, como podemos hacerlo notar en estas observaciones siguientes:

N.º 1006	de noche (12 p. m.),	4 a 6	ejemplares	por gota.
	de día	1 a 2	»	»
N.º 1770	de noche	33 a 46	»	»
	de día	20 a 28	»	»
N.º 4168	de noche	60 a 75	»	»
	de día	30 a 45	»	»
N.º 4244	de noche	18 a 25	»	»
	de día	12 a 18	»	»

Se podría censurar la *unidad gota*, por la variación de su tamaño, pero el objeto fué conocer de una manera muy aproximada el número de ellos en cuanto a su periodicidad.

Ducan Whyte procede con cantidades rigurosamente las mismas, con el hematómetro Thomas Zeiss en la China; Calvert toma siempre la otogésima parte de un centímetro cúbico, procurando estos observadores estudiar la periodicidad de la *Filaria* con una medida exacta para todos los individuos, y establecer el grado de infección según el número de microfilaria, pero está establecido que el número de *vermes adultos es proporcional a los embriones*, Manson Penel (Oliveira). Podemos decir, de acuerdo a lo mencionado, que carece de valor para la diagnosis de la especie, tener presente el número de microfilarias en el preparado; así de la *Yuncea*, se dice que son siempre escasos, pero vemos en el índice efectuado por el Dr. E. Oliveira, sobre cuatrocientos examinados, que en todos los casos que halló, nunca pasó de cuarenta y tres embriones en una sóla lámina y tener presente que en la técnica por él empleada, utilizaba cuatro gotas que las reunía en una.

Eosinofilia.

Los exámenes de las fórmulas leucocitarias, siempre nos han puesto en evidencia una gran cantidad de glóbulos blancos eosinófilos, es decir, una eosinofilia.

Del examen de muchas fórmulas leucocitarias hemos sacado la fórmula hemo-leucocitaria mediana siguiente.

Ponemos a la vista la fórmula leucocitaria normal del adulto:

	FÓRMULA		DIFERENCIA
	NORMAL	OBTENIDA	
Polinucleares	66 a 70	4,95	—
Mononucleares grandes	2 a 8	5	sin diferencia
Mononucleares	30 a 33	19	—
Linfocitos	30	21	—
Eosinófilos	1 a 2	8	—
Transición	1 a 2	2	0

En resumen, los sujetos filáricos parecen tener:

1.^o— Disminución a lo menos relativa, del número de polinucleares neutrófilos.

2.^o— Los grandes mono-nucleares, sin modificación notable.

3.^o— Marcada disminución en los medianos mononucleares.

4.^o— Disminución en los linfocitos.

5.^o— Aumento marcado en los eosinófilos.

6.^o— Los de transición, fórmulas anormales, parecen que no tienen modificación.

Mensuraciones.

Las medidas se han practicado con cámara clara, objetivo de inmersión homogéneo 1/12, ocular 2, sobre gotas gruesas y extendidas, coloreadas con Giemsa, distintas ocasiones, hemos notado diferencias de longitud, que posiblemente depende de la retracilidad del parásito, motivadas por el procedimiento de fijación o preparación comprobado por Fülleborn con la rinitis del perro.

Ya hemos dicho que en un mismo preparado, pueden verse microfilarias de distinto tamaño, notados aún en el exámen en fresco, así tenemos:

Número	Preparado Coloreado	Longitud en U	Ancho en U
1006	Gota gruesa (Giemsa)	249,205,870,102	3
4168	» » »	174,172,126,167	3,04
4244	» » »	181,677,160,115	3
1770	» » »	209,293,194,155	3
4255	» » »	143,169,189,152	3,05
5269	Extendido (hematoxilina)	102,252,144,202	2,75
5881	» » »	201,189,194,203	
6355	Gota gruesa (Giemsa)	195,163,177,173	
6356	» » »	223,208,233,201	

Preparado número 4244:

Longitud total	126	mm.
del centro de la mancha en V a la cabeza.....	18	»
del centro de la mancha en V a la cola.....	108	»
de la mancha oblicua a la cabeza.....	14,6	»
de la cabeza al poro anal.....	78,5	»

Otro ejemplar del mismo preparado:

Longitud total	145	»
del centro de la mancha en V a la cabeza.....	38	
del centro de la mancha en V a la cola.....	106,2	»
de la mancha oblicua a la cabeza.....	19,2	»
de la mancha oblicua a la cola.....	125,8	»
de la cabeza al poro anal.....	74,2	

Preparado número 5209:

Longitud total	154	»
del centro de la mancha en V a la cabeza.....	21	»
del centro de la mancha en V a la cola.....	133	»
de la mancha oblicua a la cabeza.....	16	»
de la mancha oblicua a la cola.....	138	»
de la cabeza al poro anal.....	81,3	»

Otro ejemplar del mismo preparado:

Longitud total	139	
del centro de la mancha en V a la cabeza.....	29	:
del centro de la mancha en V a la cola.....	110	»
de la mancha oblicua a la cabeza.....	21	»
de la mancha oblicua a la cola.....	118	»
de la cabeza al poro anal.....	75	»

Preparado número 6356:

Longitud total	198	mm.
del centro de la mancha en V a la cabeza.....	11	"
del centro de la mancha en V a la cola.....	151	"
de la mancha oblicua a la cabeza.....	26	"
de la mancha oblicua a la cola.....	172	"
de la cabeza al poro anal.....	89	"

Otro ejemplar del mismo preparado:

Longitud total	191	
del centro de la mancha en V a la cabeza.....	13	
del centro de la mancha en V a la cola.....	151	
de la mancha oblicua a la cabeza.....	28	
de la mancha oblicua a la cola.....	166	
de la cabeza al poro anal.....	89	

Preparado número 6427:

Longitud total	132	
del centro de la mancha en V a la cabeza.....	33	
del centro de la mancha en V a la cola.....	99	
de la mancha oblicua a la cabeza.....	20	
de la mancha oblicua a la cola.....	112	
de la cabeza al poro anal.....	85	

Otro ejemplar del mismo preparado:

Longitud total	125	
del centro de la mancha en V a la cabeza.....	28	
del centro de la mancha en V a la cola.....	97	
de la mancha oblicua a la cabeza.....	18	
de la mancha oblicua a la cola.....	107	
de la cabeza al poro anal.....	79	

Preparado número 6355:

Longitud total	188	"
del centro de la mancha en V a la cabeza.....	35,8	"
del centro de la mancha en V a la cola.....	152,8	"
de la mancha oblicua a la cabeza.....	24	"
de la mancha oblicua a la cola.....	161	"
de la cabeza al poro anal.....	83	"

Otro ejemplar del mismo preparado:

Longitud total.....	202	mm.
del centro de la mancha en V a la cabeza.....	38	»
del centro de la mancha en V a la cola.....	164	»
de la mancha oblicua a la cabeza.....	34	»
de la mancha oblicua a la cola.....	168	»
de la cabeza al poro anal.....	99	»

Antes de terminar este capítulo diremos que algunos autores, como Fülleborn, le dan gran valor a la distancia de los puntos fijos para identificar la filaria, pero Foly, al hacer su estudio sobre la microfilaria Loa diurna, dice: «muestran variaciones notables en el largo total de una misma especie de embriones, en las distancias relativas de las diferentes manchas a las extremidades, y por consecuencia, diferencias sensibles en el porcentaje de esta distancia relacionadas al largo total».

Por lo tanto, no creemos que haya lugar de darle a estas relaciones un gran valor para la identificación del embrión aislado.

En el curso de nuestras investigaciones, nos encontramos con una enferma portadora de filaria que estaba embarazada, seguimos haciéndole exámenes periódicos hasta el fin de su preñez. Asistimos al parto y retiramos sangre del cordón umbilical, lo examinamos, pudiendo comprobar la imposibilidad de la transmisión de la filariosis existente en el organismo de la madre. Lo que comprueba una vez más no haber comunicación directa entre la sangre materna y fetal, sino por fenómenos físicos de exmosis y endosmosis.

Como el hijo muriera momentos después, recogimos trozos de bazo, hígado, pulmón, sangre del corazón, cava, porta, etc., lo que examinamos con el mayor esmero en un gran número de preparados obtenidos por compresión y cortes histológicos, siéndonos siempre negativos.

Evolución, huésped intermediario.

Con la microfilaria tucumana, iniciamos, por analogía con lo que pasa entre las otras filarias, estudios para tratar de poner en evidencia cuál es el huésped intermediario y seguir su evolución en él. Para lo cual infectamos en un hombre portador de microfilarias, gran cantidad de mosquitos que eran muertos de dos en dos horas en el líquido de Perengi, poseyendo ejemplares de 154 horas de infección.

Como es sabido que no todos los mosquitos son aptos para la transmisión, utilizamos varias especies: el «*Culex stegomyias*» y «*Anopheles*».

Varias veces encontramos la filaria viva en el contenido estomacal después de muchas horas de su alimentación, como también la hemos visto en la materia fecal depositada en el tubo que se encontraban los mosquitos.

Después de numerosos cortes, hallamos en el interior de la trompa de una «*Stegomyia calopus*», y dos veces en el estómago una *Culex* (15 horas) una *Stegomyia* (64 horas).

Como requieren mucho tiempo, empezamos a estudiarla en mosquito fresco, comprobando en dos casos una transformación de microfilaria, incluída en los músculos del tórax, en forma de *budin* que conservaba sus movimientos y se presentaba disminuida de largo y ensanchada; la especie que la albergaba era «*Stegomyias calopus*».

Índice endémico filárico.

El continuo hallazgo de microfilaria en los preparados de sangre enviados de los departamentos de Monteros y Aguilares, nos indujo a levantar un índice endémico filárico, en dos localidades que habíamos revelado en el

examen, mayor número de infectados. Ambas localidades fueron los pueblos de Arcadia y La Calera, poblaciones disimuladas en medio de una región bañada por varios ríos. Fué debido a la naturaleza ondulada del suelo y la falta de desagües, lo que permite la formación de pantanos y aguas estancadas, de preferencia en el punto llamado Gauico, donde es más densa la población.

La tarea fué realizada por el Dr. Tiburcio Padilla. Como la sintomatología no permite dedicar preferencia a uno que a otro poblador, hicimos un índice global, tomando muestras de sangre en gota gruesa y extendido a casi todos los habitantes, sin excepción de edad ni sexo.

Esta carencia de síntomas que han encontrado los observadores mencionados, la habíamos comprobado en los primeros casos de filaria encontrados por nosotros, por lo que no cabíamos que nuestra filaria se alberga en el huésped, sin producir trastornos visibles, habiéndola encuadrado clínicamente dentro del grupo de *filariosis latente*. El índice que efectuamos corroboró nuestras aserciones.

Hemos encontrado que sobre 35 niños examinados hasta la edad de 10 años en La Calera, 5 son portadores es decir, el 14.28 %, en la proporción 1.7; de los cuales el N.º 13, de tres años de edad y sólo 2½ de residencia es positivo, e igualmente el 98 de tres años.

ÍNDICE ENDÉMICO FILÁRICO DE TUCUMAN

3 meses a 10 años	35	5	14.28	1 : 7
11 a 20 años	22	4	18.18	1 : 5.5
21 » 30 »	31	9	29.03	1 : 3.1
31 » 40 »	13	2	15.38	1 : 6.5
41 » 50 »	4	2	50.00	1 : 2
51 » 60 »	10	6	60.00	1 : 1.66
61 » 70 »	2	1	50.00	1 : 2
71 » 80 »	2	1	50.00	1 : 2

Si los agrupamos por sexo, inmediatamente deducimos que los hombres son los más infectados, casi el doble que las mujeres.

Sexo	Examinados	Infectados	Porcentaje	Proporción
Masculino	66	21	31.81	1:3.1
Femenino	53	8	17.35	1:5.88

RESUMEN DEL ÍNDICE EN LOS HABITANTES DE LA CALERA Y ARCADIA

	Examinados	Infectados	Porcentaje	Proporciones
La Cálera	119	30	25.31	1:3.9
Arcadia	81	13	16.04	1:6.2

Del cuadro comparativo de los microfilarios, se deduce, que las que más se asemejan son las microfilarias Perstans y la Yunceá, en su tamaño, pero fácilmente se puede diferenciar sobre todo de esta última *por carecer de vaina, por no tener dardo, por ser su extremidad cefálica bruscamente redondeada y su diámetro transversal el más pequeño de las filarias conocidas.*

Conclusiones.

1.^o — Es la primer microfilaria argentina observada en 150 casos autóctonos.

2.^o — La microfilaria tucumana debe ser considerada como una especie nueva.

3.^o — Es transmitida por mosquitos.

4.^o — No produce transtornos morbosos aparentes, produciendo una filariosis latente.

Resistencia parasitaria a la acción de la quinina

DR. A. DE GREGORIIS
Laboratorio Regional (Salta)

Los médicos que ejercen en las regiones endémicas, se convencerán poco a poco, que la cura de los palúdicos ofrece a veces en la práctica, dificultades insospechables y que sanar radicalmente un malárico, no es cosa del todo fácil, como muchos creen. El optimismo de éstos se basa más que todo, en la existencia de un medicamento específico cuya bondad es universalmente reconocida; ésto por una parte, y, por otra, en la creencia bastante arraigada en ciertos facultativos de creer que un palúdico sanó, apenas ciertos síntomas desaparecieron.

No niego que la quinina sea efectivamente el remedio heroico, el supremo remedio de la infección palúdica y que ningún otro ha podido hasta la fecha sustituirlo; pero me sea permitido observar, que el precioso fármaco, debe, como todo fármaco, suministrarse con criterio científico y no en forma rutinaria, como muchos lo hacen, o por simple comodidad o por ignorancia; en este caso, la quinina no sólo no beneficia o beneficia poco, pero puede hasta llegar a ser perjudicial en las manos de los inexpertos. Y ¿qué más puede y debe hacerse, he oído decir por al-

gunos, sino esperar que el fármaco explique su acción curativa? y si esta acción benéfica no se manifiesta, contestan, la culpa no es del médico; es la Naturaleza que no reacciona; el fracaso de la cura explicaría-se con un estado de *idiosincrasia* en el enfermo; y con este razonamiento creen poner las cosas en su lugar, eximiéndose de toda responsabilidad.

Pero, juzguemos un poco los hechos; se pregunta: ¿qué es esta famosa idiosincrasia que a cada momento se invoca en la cura de los palúdicos?

Sin dejar de reconocer que ella en rarísimos casos existe, puedo sinceramente asegurar, que las más de las veces, es una expresión cómoda y sencilla pero ridícula e hipócrita a la vez, que sólo sirve para escudar nuestra propia ignorancia. Pero, admitiendo en fin, la existencia de los estados de idiosincrasia que nadie explica y define, no quiero creer decía, que estos estados sean tan frecuentes como pretenden hacé-noslo creer ciertos facultativos, pues no pasa día sin que los enfermos no protesten contra la ineficacia de las curas a que fueron sometidos. Sería pueril admitir en todos ellos la decantada idiosincrasia. El que estudia a fondo la cuestión, se convence de lleno, que esa pobre gente ha sido, sencillamente, mal curada; la quinina que se les dió fué insuficiente y suministrada en cualquier modo; son las víctimas dolorosas de una panacea ignorante y especuladora que es necesario combatir y desterrar a tiempo. Los enfermos arruinados y decepcionados, abandonan los consultorios desacreditando públicamente a la quinina o al médico, o a ambos a la vez. ¡Cuánto trabajo cuesta luego inducir nuevamente a estos sujetos a curarse, y cuanto cuesta acallarlos en sus justas recriminaciones!

Volviendo a nuestro tema, repito, que no hay duda que la quinina sea el remedio heroico de la infección palúdica, pero no olvidar, que al mismo tiempo, es arma de doble filo; que bien manejada en manos de clínicos

expertos, puede mucho, pero mucho también es el daño que deriva de su mal empleo, cuando no se la suministra con criterio estrictamente científico, que es el único que debe inspirar al médico, si, como es presumible, desea éste sanar verdaderamente al enfermo, y digo sanar verdaderamente, por cuanto la palabra sanar, no tiene en fondo para todos el mismo significado, a juzgar por el resultado final de las curas.

Y ¿qué se entiende, entónces, por *suministración científica del fármaco*? y, antes que todo, ¿qué significa *sanar un palúdico*?

En apariencia son dos expresiones sencillas, fácil a primera vista de contestar, pero en la práctica médica, no resultan tales.

Efectivamente, no son pocos los que creen que un palúdico ha sanado, como ya se dijo, si después de algunos días de cura, se logró hacer desaparecer los síntomas molestos (cefaleas, dolores por el cuerpo, descaecimiento, vómitos, inapetencia, etc.) y, sobre todo, declaran sano al enfermo, cuando ha desaparecido la fiebre, síntoma culminante de la infección, cosa que es posible conseguir con dos o tres gramos de quinina y, a veces, con menos.

Nada de más erróneo y perjudicial, señores; con esas dosis irrisorias de fármaco, suministrado las más de las veces, al acaso, no se cura un palúdico, entendiéndose por cura, nó la simple desaparición de la fiebre y demás síntomas molestos $\left(\begin{smallmatrix} S- \\ C \end{smallmatrix}\right)$ *pero por tal debe entenderse, la esterilización completa, absoluta de la sangre por tiempo indeterminado $\left(\begin{smallmatrix} C- \\ S- \end{smallmatrix}\right)$ a lo menos hasta que el organismo no sea nuevamente reinfectado, lo que es posible suceda, si el sujeto sigue viviendo en lugares maláricos, no dando,

(*) Véase formulas clinicas del paludismo por el Dr. A. de Gregoriis—su interpretación.

como es sabido, la infección palúdica, ninguna garantía de inmunidad. Recuerdo entre paréntesis, que la reinfección es cosa absolutamente distinta de la recidiva con la cual se confunde; esta última implica la continuación de un proceso palúdico preexistente, y, por lo tanto, de una infección no curada y que sólo manteníase al estado latente.

Para curar, o, mejor dicho, para sanar un palúdico, en la verdadera acepción de la palabra, es indispensable que el clínico tenga presente, que la acción de la quinina varía notablemente por eficacia:

1.^o— En las diversas formas parasitarias, según trátase del *plasmodium vivax*, *cuartanæ* o *præcox*.

2.^o— Según el período de evolución del parásito (merozoitos, pequeños anillos, grandes anillos, formas ameboides, formas adultas, formas en división).

3.^o— Según el predominio, o mejor dicho, según la proporción entre las formas asexuales y las sexuales (gametismo pronunciado, que puede ser natural o provocado por defectuosa quinización).

4.^o— Según trátase de formas parasitarias simples o de formas dobles o triples, o bien de infecciones mixtas o asociadas.

5.^o— Según las zonas de infección.

6.^o— Según las épocas del año y según los años en que las curas se practican, aparte de un sin número de otros factores de orden biológico y cósmico-telúrico, de los que me ocuparé en otra oportunidad, como son los precedentes mórbidos y hereditarios del enfermo, constitución, complicaciones, alimentación, residencia, género de vida, estado social del sujeto, etc., factores que se reflejan directamente sobre el importante fenómeno de la recidiva, íntimamente ligada a su vez al gametismo; interesante este último bajo el punto de vista de la resistencia de las formas a la acción de la quinina.

Resistencia a la acción de la quinina de las diversas formas parasitarias. (vivax, quartanax y præcox)
Formas asexuales. — Gametismo pronunciado.

Las numerosas esperiencias y observaciones que he practicado en el Laboratorio de Salta y en los Hospitales de Roma, a propósito de la resistencia de las formas parasitarias a la acción de la quinina, comprueban que el plasmodium vivax, es el menos resistente, mientras el præcox, es el más resistente, ocupando un término medio, el plasmodium malariae.

Queriendo traducir en números esta resistencia y haciendo igual a uno la que el vivax representa, tendríamos aproximadamente los siguientes valores:

$$V = 1$$

$$C = 2$$

$$P = 3$$

estó es, para esterilizar completamente la sangre de un palúdico infectado con præcox P, por ejemplo, necesitase una cantidad total de quinina tres veces superior a la que se emplearía para obtener la misma esterilización si el sujeto fuera infectado con vivax V, mientras que la cantidad sería sólo del doble de ésta si la infección fuera de quartanax C.

Estas fórmulas, que, como se dijo, son aproximativas, tienen valor, tratándose de enfermos con formas parasitarias prevalentemente asexuales, pero se modifican en los palúdicos con gametismo pronunciado y así, no es difícil ver, por ejemplo, que un sujeto con gametismo acentuado de vivax, necesita más quinina que un cuartanario con formas prevalentemente asexuales; de ahí que el bacteriólogo debería hacer constar en los exámenes de sangre la presencia más o menos grande de gametos, indagando, por otra parte el clínico, si el gametismo pro-

ducido, ha sido natural, o bien, provocado artificialmente por defectuosa quinización, como con frecuencia acontece; en este último caso, la cantidad de fármaco debe elevarse aún más, por cuanto el parásito, en estas condiciones, se acostumbra, se diría, a la acción de las pequeñas dosis del medicamento. La Naturaleza, para conservar la especie, opone al estímulo constante de la quinina, los gametos, formas más resistentes que pueden adaptarse al ambiente químico que se les crea.

Peligroso es, pues, dar dosis insuficientes de quinina, pero no lo es menos el empleo continuado por largo tiempo de las altas dosis; a este propósito, debo recordar un fenómeno en apariencia paradójal, observado por primera vez por el distinguido malariólogo Doctor Polettini de Vigasio (Italia) y que he tenido oportunidad de confirmar: las dosis altas de quinina, continuadas por mucho tiempo, provocan, dice Polettini, el gametismo, de donde Celli deduce, justamente, que las dosis terapéicas deben reducirse a dosis profilácticas, apenas la fiebre haya cesado, para evitar precisamente dicho gametismo.

En conclusión: la poca como la mucha quinina suministrada sin criterio, compromete el buen éxito de la cura; *el dosage debe estar rigurosamente subordinado al período de la infección.*

Según el período de evolución del parásito, lo que equivale decir, según el tiempo en que la quinina se suministre.

Los experimentos de Laboratorio por una parte y la Clínica por otra, demuestran que la resistencia del parásito a la acción de la quinina está en razón directa de la edad del germen.

Se deduce de este principio que los esporozoitos son las formas menos resistentes o las más fácilmente atacadas, mientras las más resistentes serían aquellas formas adul-

tas que preceden de poco la división esquizogónica (rosetas), ocupando un término medio, sucesivamente los pequeños anillos, los grandes anillos, formas ameboides, formas adultas.

De ahí, que la administración de la quinina deba hacerse a horas determinadas, para mejor asegurar el éxito de la cura, prefiriendo las que preceden al acceso febril, por encontrarse al inicio de este período una mayor cantidad de formas jóvenes iniciales, libres en el plasma.

Siempre que el período apirético lo permita, debe procurarse dar la última dosis fraccionada del fármaco dos horas antes del acceso febril. Si el período apirético fuese muy corto, entonces se recorrerá a la vía hipodérmica, para pasar luego a la vía gástrica apenas las condiciones térmicas del sujeto (apirexia) lo permitan.

Como la administración de la quinina modifica la hora de los accesos febriles, es necesario modificar correlativamente la hora de la administración del fármaco, manteniendo el antiguo principio de la escuela Romana; debe, esto es, circular en la sangre, la mayor cantidad de quinina posible, antes que el acceso se produzca. No olvidar que después de doce horas la eliminación de la quinina es completa, comenzando esta eliminación a los diez minutos de ingerir el fármaco.

Cuando los accesos hayan desaparecido, se continuará no obstante, en los días siguientes, a suministrar dosis terapéicas del fármaco por un espacio de tiempo que corresponda a dos ciclos evolutivos de la forma parasitaria infectante, reduciendo luego las dosis terapéicas a dosis profilácticas. Esta última indicación con objeto de evitar el gametismo.

En las infecciones larvadas cuya fórmula clínico-microscópica responde a la palúdica $\left(\begin{smallmatrix} S- \\ C- \end{smallmatrix}\right)$ o bien a la $\left(\begin{smallmatrix} S- \\ C- \end{smallmatrix}\right)$ o a la $\left(\begin{smallmatrix} S- \\ C- \end{smallmatrix}\right)$ me he uniformado al mismo criterio precedente (cantidad y dosis) suministrando, esto es, la quinina, an-

tes que ciertos fenómenos molestos que acompañan a este género de infecciones, se produzcan (cefaleas, neuralgias, descaecimiento, frío, sudores, etc.)

Según tratase de infecciones simples o bien de infecciones dobles, triples o mixtas.

Las infecciones dobles o triples, correspondientes a una misma forma parasitaria (terciana doble, cuartana doble o cuartana triple) las he tratado como infecciones simples asignándoles las dosis máximas total del fármaco, que a la forma corresponde, basando los valores, en el *índice químico de la zona infectada*; la esterilización de la sangre, con este procedimiento, es completa.

En cuanto a las infecciones mixtas, por ser, generalmente, más virulentas y resistentes que las precedentes, las he tratado como estivas.

Según las zonas de infección.

La experiencia demuestra que la resistencia de los parásitos a la acción de la quinina, varía de una zona a otra, como varía la virulencia misma del germen. ¿Qué médico, en Salta, no ha observado que los enfermos de la Capital y los que provienen de Cerrillos, Chicoana, Rosario de Lerma, por ejemplo, se curan más rápidamente y presentan cuadros clínicos menos importantes de los que nos llegan de Campo Santo, Rosario de la Frontera, Orán y Anta, aunque infectados con una misma forma parasitaria?

Deben por cierto existir factores locales que escapan a nuestra investigación, pero el hecho existe; una misma forma parasitaria es más o menos virulenta y más o menos resistente, según las zonas de infección.

Otro ejemplo: Nuestros médicos de la campaña antipalúdica, conocen muy bien, que en Campo Santo, Orán, Rosario de la Frontera y Anta, son frecuentes las perniciosas en ciertas épocas del año, mientras escasean notablemente en la Ciudad de Salta, Cerrillos, Chicoana, Rosario de Lerma, no obstante que el exámen microscópico demuestre en la sangre de los enfermos de estas zonas, el plasmodium præcox, aunque no se lo encuentre con aquella frecuencia, como en los primeros, pero al fin, existe; el número de perniciosas no guarda relación estricta con el número de sujetos infectados con præcox, siendo relativamente mayor su número en las zonas de malaria grave.

En Italia, sucede algo parecido entre el Norte y el Sud. Hace ya tiempo que el profesor Celli dividió la península en dos regiones maláricas: la del Norte, o malaria leve, y la del Sud e insular, que corresponde a la de malaria grave.

Cuáles criterios guiaron al maestro para esta división?

Fueron dos: la mayor difusión y la mayor virulencia parasitaria, tomando el præcox como índice de virulencia y difusión a lo que yo agregaría además, la resistencia parasitaria, exponente de la virulencia.

Resistencia, virulencia y difusión, son pues, términos correlativos y lo que se dice del præcox, vale para el vivax y quartanæ, aunque el fenómeno no es tan evidente y demostrativo, pues la perniciosidad, en el præcox, es un verdadero índice demostrativo de resistencia y virulencia parasitaria.

Al compilar con el Dr. Boden, director regional de la Campaña Antipalúdica en la provincia de Salta, la carta anofélica-palúdica que adjunto, se tuvo presente antes que todo, esos tres factores de virulencia, resistencia y difusión parasitaria, a la que hemos agregado la distribución o difusión anofélica, coincidiendo este último factor, en todo y por todo, con los primeros, salvo raras excep-

ciones en pequeñas localidades, que en nada alteran el principio general.

Por intensidad palúdica entiéndese la suma o la resultante de los cuatro factores mencionados. A este respecto hemos dividido la provincia en cinco zonas, a saber: zona salubre, poco palúdica, medianamente palúdica, muy palúdica e intensamente palúdica.

Una diferencia se establece entre zona salubre y zona indemne. En la primera, no existe por el momento paludismo, pero puede desarrollarse, modificándose ciertas condiciones de vida (aumento de población, vías de comunicaciones, comercio, agricultura, etc.). En la segunda, no es posible, por condiciones climáticas sobre todo, el desarrollo del paludismo, al menos de casos producidos «in locus».

Esta zona indemne está representada por los altos valles y montañas, cuyo clima es incompatible con la vida de los anofeles.

Dejo para otra oportunidad el comentario de esta división de zonas, interesante bajo el punto de vista epidemiológico, y me limito sólo a constatar por el momento, que la intensidad de la epidemia en la provincia de Salta, aumenta paulatinamente de Oeste a Este, o, lo que es lo mismo, de los Andes hacia los grandes ríos del Chaco. Considero al Río Juramento, como el verdadero eje palúdico de la región y a sus afluentes, como ejes secundarios. (Véase carta anofélica-palúdica de la Provincia).

¿Por qué interesa al médico conocer todas estas cosas? Para una buena cura y profilaxia. Efectivamente: si la resistencia y la virulencia de las formas parasitarias, varía, como se dijo, de zona a zona, es claro que debe variar la cantidad de quinina a emplearse en cada caso, uniformándose a aquella circunstancia y así, por ejemplo, si en el Departamento de Rosario de Lerma, se emplean 25 centigramos de quinina por día para profilaxar un sujeto, en Campo Santo necesitan 50 centigramos,

y si 14 gramos de fármaco alcanza en la primera de las zonas mencionadas para curar un cuartanario, necesítanse 18 en la segunda. (Véase índice quínico de las zonas).

*Según la época del año y según los años
en que las curas se practican.*

Sabido es que la endemia palúdica va sujeta a ritmos u oscilaciones periódicas cuyas leyes fatalmente se cumplen (véase oscilaciones periódicas de la epidemia palúdica, a continuación).

Ahora bien; en los años en que la endemia recrudece y que es posible determinar con anticipación, dado su carácter de periodicidad, la quinización debe ser más intensa, sea con objeto curativo, sea con objeto profiláctico, pues las formas en esas épocas son más resistentes y más virulentas. Es de recomendarse sobre todo, en esos años temibles, las curas pre-epidémicas que deben efectuarse metódicamente en determinados meses, aunque en rigor no pueda hablarse entre nosotros de un verdadero período pre-epidémico, como se habla en otros países, donde, a diferencia de lo que aquí sucede, la curva palúdica general desciende extraordinariamente, alcanzando a veces, la normal, y quedando así el año malárico nétamente dividido en dos períodos o estaciones: la llamada de las fiebres o estación mala, y la otra, estación buena, en que las fiebres desaparecen o por lo menos, su número se hace muy reducido.

Podría aquel período de calma que falta entre nosotros, tener su equivalente epidemiológico en los meses que preceden a la elevación de la curva palúdica general, o lo que es lo mismo, coincidirían con su descenso. Estos meses, en la provincia de Salta, o mejor dicho, en todo el norte argentino, corresponden aproximadamente a los de Junio, Julio y Agosto (véase Diagrama), con pequeñas modificaciones, se entiende, en las varias zonas malári-

cas, meses de relativa benignidad endémica, con respecto a los demás.

Es interesante establecer en una zona palúdica, para una buena campaña contra la endemia, el período pre-epidémico, por cuanto, como es sabido, es el período más propicio para combatir las formas latentes de la infección en los portadores de gérmenes maláricos $\begin{pmatrix} S- \\ C- \end{pmatrix}$ formas que más tarde dan las recidivas, que son las que especialmente en estas regiones imprimen el verdadero carácter epidémico a la infección, preparando futuras endemias y ligando así un año palúdico con otro.

El primer signo del estallido de estas recidivas, lo constituye la epidemia de tercianas, a la que sigue la de estivas y cuartanas.

Prevenir entre nosotros las recidivas, sería todo un éxito, por cuanto las formas primitivas, por fortuna, apenas están representadas por un 6.25 %. (Véase Estadística de la Dirección Regional de Salta, año 1915).

Este predominio absoluto casi, de las formas recidivantes sobre las formas genuinamente primitivas, nos explica entre otras cosas, la mayor resistencia de los hematozoarios a la acción de la quinina, por cuanto aquellos, a la larga, evolucionan hacia el gametismo, favorecido a veces como se dijo, por la defectuosa administración del fármaco (dosis y tiempo).

Pasado el período pre-epidémico, Junio-Agosto, debe preocuparse el médico de los diversos ciclos epidémicos parasitarios que se suceden durante el año, con admirable regularidad de ritmo, siendo el de las tercianas, como ya se dijo, el primero en presentarse (véase cuadros adjuntos). Esta epidemia comienza más o menos en Septiembre, alcanza su acmé en Noviembre y desaparece en Febrero. Le sigue la estiva (Febrero-Mayo) y en último sucédese la de las cuartanas (Abril-Agosto); estas últimas

siguen un decurso inverso al de las tercianas, cerrando lo que llámase, el año malárico.

¿Por qué interesa saber esto? Porque la experiencia demuestra que una determinada forma parasitaria es tanto más virulenta y tanto más resistente, cuanto más se acerca al período epidémico de la misma forma, alcanzando su máximo de resistencia y virulencia precisamente en dicho período; las formas son menos resistentes y virulentas, en otras épocas del año.

Así un sujeto infectado con vivax, durante los meses que decorren entre Agosto y Febrero, necesita, en igualdad de condiciones, una quinización más intensa y prolongada de otro sujeto infectado con el mismo parásito en los meses, vice-versa, comprendidos entre Febrero y Agosto. Otro tanto puede decirse con respecto al *plasmidium præcox* y al *cuartanæ*.

En breve: la época del año y ciertos años imprimen indiscutiblemente un carácter de marcada virulencia y de marcada resistencia de las formas parasitarias a la acción de la quinina, circunstancia que no debe pasar desapercibida, bajo el doble punto de vista clínico y epidemiológico. He podido trazar las varias curvas palúdicas en la Provincia de Salta, aprovechando las estadísticas micrográficas del Laboratorio a mi cargo.

Sorprende la uniformidad y la universidad del ritmo, turbada en apariencia por oxilaciones que en fondo también son periódicas, resultando en todo un conjunto armónico que se impone en el ánimo del observador.

Después de haber expuesto de un modo rápido y sintético cuanto se refiere a la resistencia parasitaria a la acción de la quinina, creo oportuno anticipar algunas ideas referente a lo que podría llamarse el

Índice químico de la zona,

o sea, la cantidad mínima de quinina capaz de esterilizar completamente y definitivamente la sangre de

un palúdico infectado en una región o zona determinada.

Este tema está íntimamente ligado al precedente.

Desde que la cantidad de quinina empleada para la esterilización de la sangre varía, como se dijo, de una zona a otra, aparte de las variaciones propias inherentes a cada forma parasitaria, resultaría interesante desde luego, bajo todo punto de vista, establecer la cantidad de fármaco que debería emplearse en cada Región o Zona malárica.

Esta cantidad, una vez conocida y definida, serviría como punto de partida para trazar un plan curativo-profiláctico en las varias zonas infectadas y tendría además la ventaja de uniformar opiniones entre los clínicos, pues hoy por hoy, todo está subordinado a un criterio exclusivamente empírico, que las más de las veces, resulta erróneo, dando lugar a discusiones estériles que fallan por la base.

Las numerosas observaciones que he practicado para determinar el índice quínico en las varias zonas de la Región Salteña, me han dado los siguientes valores, que se refieren a infecciones prevalentemente asexuales y en personas adultas, superior a los 12 años.

Formas parasitarias	Zona poco palúdica	Zona medianamente palúdica	Zona muy palúdica	Promedio en la Región Salteña
Plasmodium Vivax..	7 gr. quinina	11 gr. quinina	14 gr. quinina	10. ⁶⁶ gr. quini.
» Cuartanæ	14 » »	16 » »	20 » »	16. ⁶⁶ » »
» Præcox..	20 » »	25 » »	30 » »	25. ⁰⁰ » »
Formas mixtas.....	20 » »	25 » »	30 » »	25. ⁰⁰ » »

En los niños inferiores a los 12 años, la cantidad de quinina se reduce a la mitad, tercera o cuarta parte, según la edad.

En el gametismo pronunciado y en los años de ma-

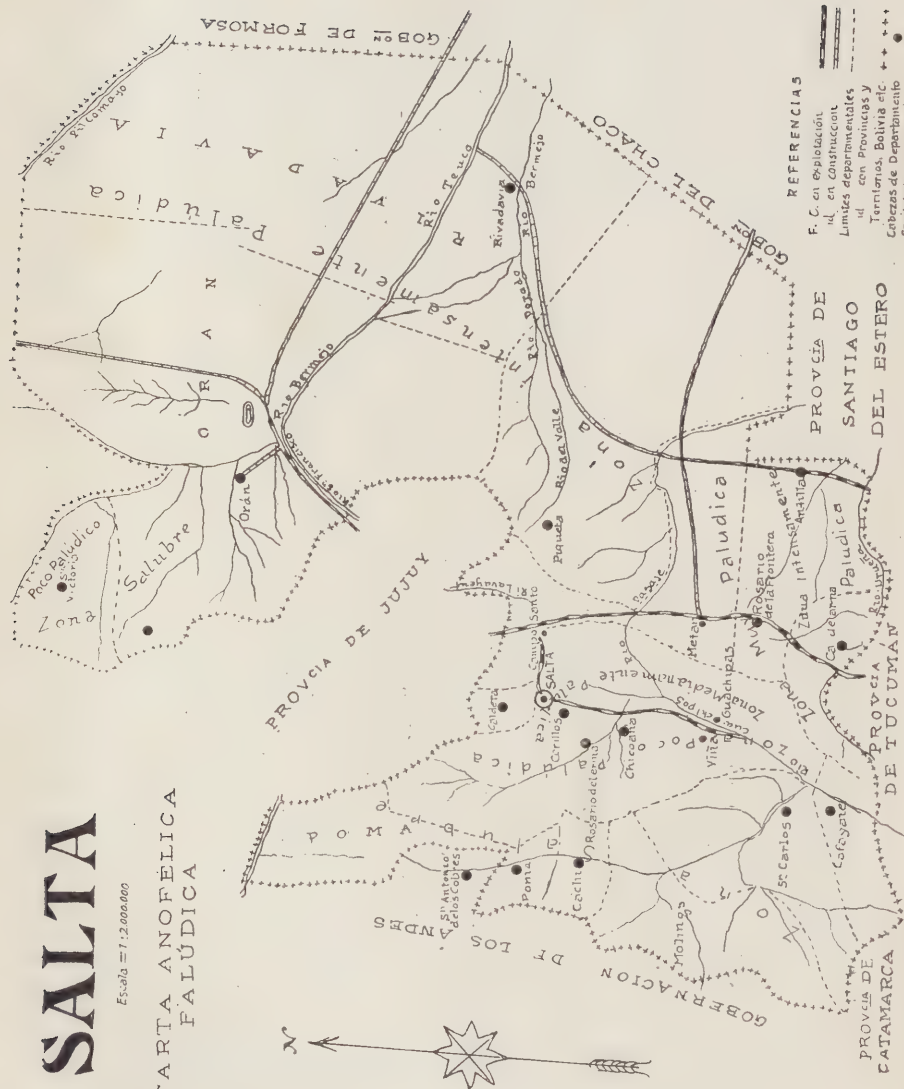
laria grave, estos valores se modifican de acuerdo a lo expuesto precedentemente al hablar de la resistencia de los parásitos a la acción de la quinina.

Desde luego, se comprende que el índice quínico de la zona, es un exponente del estado palúdico de la zona misma, pudiendo, por lo tanto, servir, al mismo tiempo, de índice endémico.

SALTA

Escala = 1:2.000.000

CARTA ANOFÉLICA PALÚDICA

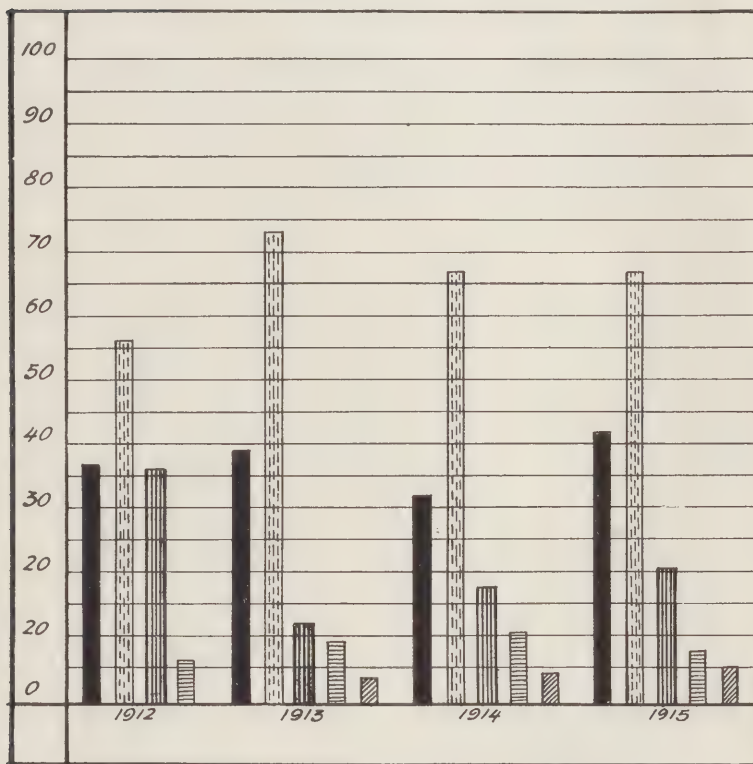


REFERENCIAS

- F. C. en explotación
- en construcción
- Límites departamentales
- en provincias y
- Territorios Bolivianos etc.
- Labores de Departamento
- Capital de la Provincia

LABORATORIO BACTERIOLÓGICO REGIONAL DE SALTA. EXÁMENES MICROSCÓPICOS
DE LA SANGRE. AÑOS 1912-1913-1914-1915

Estudio comparativo de las formas parasitarias



PALUDICA GENERAL DEL AÑO
 PLASMODIUM VIVAX.
 PLASMODIUM Cuatrecasas.
 PRAECOX.
 FORMAS MIXTAS

RELATOS

Tristeza

Relato sobre el estado actual de la protozoología

F. ROSENBUSCH

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene - Bs. Aires

La enorme importancia que tiene entre nosotros esta enfermedad del vacuno ha sido la causa de considerarla en relatos, en el seno de esta Asociación.

Se me ha honrado con la relación de la parte protozoológica, citaré solamente la inmunización en su relación con la diferenciación del tipo parasitario.

La Babesia en el vacuno tiene formas muy diferentes, ya redondeadas, ya irregulares, debido a los movimientos ameboideos, pero las formas características indudablemente son las que se parecen a una pera, aislada y doble en el glóbulo rojo.

Investigando preparados fijados en húmedo y coloreados con Heidenhain, hemos observado estructuras muy semejantes a las descritas por Breinl y Hindle en la Babesia canis.

El núcleo es caryosómico con zona clara periférica y membrana, su división es considerada como amitótica en la babesia canis, pero es muy probable que debe de ser por promitosis como se ha observado en numerosos protozoarios. El momento clásico de la mitosis es tan fugitivo que es difícil encontrar un parásito en este estado.

En favor de la división mitótica en la *Babesia bovis* podemos interpretar en nuestros preparados coloreados con Heidenhain, los diversos volúmenes del Caryosoma y la presencia en muy escasos parásitos de la disposición fusiforme del Caryosoma.

Los núcleos en forma de manubrio no pueden ser interpretados solamente como división amitótica, pues se observan también en la postfase de la mitosis.

Los autores que he mencionado, observan en la *Babesia canis* la formación de un segundo núcleo formado del primero por división heteropólica. Este pequeño núcleo compacto es semejante al Blepharoplasto de los Trypanosomas. En los preparados coloreados con Heidenhain registramos en las formas en pera la existencia de un núcleo caryosómico y otro núcleo pequeño hacia el vértice del parásito.

En la *Babesia bovis* se encuentran muy a menudo divisiones del parásito en dos partes iguales, así sucede generalmente la formación bigeminada.

También se observa división por brotación o múltiple, dando lugar a formas pequeñas.

Las formas redondeadas son comparables a los parásitos del *Plasmodium vivax*, semejanza sobre la cual ha insistido últimamente Vasconcellos y Figueiredo.

Se observan además, formas de transición entre las redondas y las en pera.

Los parásitos comúnmente se observan en los glóbulos rojos, pero en las infecciones intensas se observan numerosas formas libres, o formas que están adheridas a un estroma de un glóbulo destruido.

Las investigaciones en los órganos y diferentes tejidos no han comprobado multiplicaciones y evoluciones de otra naturaleza a las observadas en la sangre periférica.

Queda todavía considerar el rol generativo de estos elementos.

La dificultad de interpretación con los escasos conocimientos que tenemos todavía de la vida de las Babesias, nos ha inducido con el Dr. González, efectuar un análisis diario de los parásitos en la sangre periférica, determinando al mismo tiempo la frecuencia de las distintas formas.

Predominan en la sangre periférica las formas en pera desde el primer día de su invasión, pero su relación aumenta progresivamente en los días siguientes. Las formas irregulares o ameboides disminuyen progresivamente con la edad de la infección. Los elementos redondeados son poco frecuentes y se mantienen con poca variación.

Entre estas últimas formas se observan elementos con protoplasma compacto y muy basófilo de núcleo pequeño que no hemos podido observar en estado de división. Estas formas reúnen caracteres de sexualidad femenina.

En la misma forma hipotética se puede considerar con caracteres de microgametos a parásitos pequeños en pera provistos de dos núcleos muy voluminosos que llenan casi todo el cuerpo.

La interpretación sexual provisoria tendrá su solución definitiva cuando estudios minuciosos efectuados en los ixodideos permiten reconocer los procesos evolutivos de la Babesia en su huésped intermediario.

Un problema de mucha importancia práctica y de gran actualidad es el de la existencia de diferentes tipos de Babesia bovis y como sería posible su diferenciación.

Todos los autores indican que el parásito de la malaria bovina de Europa es más pequeño que el descrito como Babesia bigemina por Smith y Kilborne.

Theiler diferencia en Sud Africa tipos parasitarios grandes y tipos pequeños.

Entre los primeros clasifica la Babesia bigemina y en el segundo grupo describe Theiler la Babesia mutans con caracteres diferentes de los primeros, pues existen

abundantes elementos en *bastoncito*, pero presenta al mismo tiempo formas similares al anterior. Representa la *Babesia mutans* una transición clásica del género *Babesia* (Smith, Kilborne) al género *Theileria*, Bettencourt.

Dschunkowsky y Luhs, describen en la Transcaucasia dos tipos de *Babesia*, una forma grande y otra pequeña.

En el Brasil, Parreiras Horta describió un parásito trigeminado y lo designó como *Babesia Austral*.

Entre nosotros, Lignières ha descripto el bigeminum y el argentinum. El primero con caracteres del parásito descripto por Smith y Kilborne, el argentinum como parásito más pequeño, redondeado, muy escaso en la sangre periférica y de mayor virulencia que el anterior.

La falta de inmunidad recíproca ha sido interpretada como una confirmación de la distinción parasitaria, así Theiler observa que la inmunidad adquirida contra la *Babesia* europea no actúa contra el Red Water del Sud de Africa, en cambio, no se produce la infección en vacunos que han adquirido inmunidad contra la *Babesia* de Texas, Queensland y Madagascar.

La *Babesia mutans* despreciable por su escasa actividad patógena, invade aún a los sujetos inmanizados procedentes de los países mencionados.

En el Brasil, Figueiredo Parreiras Horta observó que los animales vacunados por Lignières en Buenos Aires y transportados a Minas Geraes conjuntamente con los controles, todos adquirieron la infección mortal. Observó también que vacunos inmunes contra Fiebre Texas contraen la enfermedad mortal en el Brasil.

El mismo autor observa que el ganado de la República Oriental del Uruguay, soporta perfectamente la infección en el Brasil.

Por indicación del señor Prof. Kraus, la sección a mi cargo está efectuando las investigaciones de los tipos de *Babesia bovis* de las diferentes zonas de la República,

con el fin de comprobar la existencia o no de diferentes tipos parasitarios.

Con el Dr. González, he efectuado el exámen minucioso diario en la sangre de los animales inyectados con sangre de diferentes zonas de la República. Se han encontrado las formas más variadas, asociándose grandes y pequeños parásitos en todas. Sin embargo, en el material de Córdoba en una enfermedad de carácter *benigno*, prevalecen formas pequeñas redondeadas; el número de parásitos fué en unos animales muy escaso, pero esta última observación hemos efectuado también en las Babesias con predominio del tipo grande.

Hemos tratado de comprobar si la prueba de la inmunización cruzada entre las diferentes procedencias de parásitos, nos demostraba inmunidad recíproca. Siempre los parásitos reinyectados invadieron la sangre periférica en cantidad variable en el tiempo clásico, como si fuera una primera inyección.

La reinyección tuvo resultado aún en Babesias morfológicamente iguales. La reinoculación con sangre de la misma procedencia no dió reinfección.

Por lo tanto, este procedimiento no permitió hacer una distinción de tipo grande y pequeño, por eso investigamos si estas reinfecciones eran debidas a tipos recidivales, resistentes a los anticuerpos, diferenciables sólo biológicamente. Estas investigaciones no han llegado todavía a término.

El cultivo de la *Babesia bovis* ha sido intentado pero con poco resultado por Vrijburg, con el procedimiento de Bass, empleado con resultado en la Malaria del hombre y en la *Babesia canis*.

Respecto al estudio de la evolución de la *Babesia* en los ixodídeos, se ha demostrado su transformación en el tubo digestivo en formas estrelladas, otros, en cambio, adquieren formas redondas o en clava (Koch, Kleine, Dschunkowsky y Luhs, Christophersen).

Las formas estrelladas fueron interpretadas por Hartmann y otros, como Babesias en degeneración.

Koch y Christophersen observaron en la Babesia bovis y canis respectivamente, la esporogonia dentro de las células del aparato genital, de los elementos redondos y en clava considerados como zigotes.

Investigaciones efectuadas con el Dr. González, nos han permitido observar estos pequeños elementos triangulares con su núcleo bien visible en larvas y en el aparato genital de las ninfas.

El Dr. Párodi, ha observado en cortes en serie de Margaropus microplus en los ciegos, cuerpos plasmáticos con numerosos corpúsculos y en la luz de las glándulas salivares elementos largos filiformes ondulados semejantes a espirochaetas grandes; su interpretación como esporogonia y esporozoito, no es definitiva.

Después de evolucionado el primer acceso de la Babesia en el vacuno, se observa una segunda curva febril, que coincide con la presencia de numerosos elementos en puntos situados en los glóbulos rojos de la sangre periférica.

Observados ya por Smith y Kilborne, fué confirmada su presencia poco a poco en casi todas partes del mundo.

Son conocidas las características de estos elementos redondos en punto o dobles, sin plasma aparente de naturaleza cromática, compactos, de dimensiones irregulares, situados de preferencia en los bordes de los glóbulos rojos.

Estos cuerpos se observan comúnmente acompañados de graves lesiones globulares de carácter degenerativo, se observan numerosos glóbulos, policromáticos, otros con puntuación basófila, normoblastos erythroblastos o núcleos libres de glóbulos rojos, anillos de Gabot y una anisocytosis intensa.

Examinando diariamente la sangre periférica, las lesiones globulares se manifiestan muy pronto después de la presencia de Babesias y antes de aparecer los Anaplasmas. En otros casos, cuando las Babesias no invaden

la sangre periférica, los Anaplasmas existen antes que se observen lesiones.

La opinión de los autores respecto a la interpretación de los Anaplasmas, se encuentra muy dividida. Unos los consideran como formas evolutivas de la Babesia ya asexual o sexual (Smith y Kilborne, Knuth, Turner, Kolle, Brauer, Dschunkowsky y Luhs, Koidzumi, Carpano, Vasconcellos y Figueiredo), otros los consideran como parásitos propios (Theiler, Parreiras Horta, Carini, Lignières), un tercer grupo admite que son elementos de la sangre que se observan en los estados anémicos graves producidos por otras enfermedades o provocados por sustancias tóxicas (Bruce, Schilling Torgau, Beaurepaire Aragao y Ezequiel Díaz, Laveran y Franchini).

Cada opinión tiene observaciones en pro y en contra así: La reproducción por pasajes y su evolución clásica en los vacunos indican en favor de la teoría parasitaria.

La lesión medular con la frecuencia de erythroblastos en la sangre en sus diferentes periodos de caryorhexis, simultánea a la presencia de Anaplasma y la imposibilidad de distinguirlos morfológicamente de los cuerpos que se encuentran en las anemias, pone muy próxima la interpretación de la naturaleza globular del Anaplasma.

La asociación tan frecuente con la Babesia, hace presumir su relación ontogenética.

Para aproximar a la solución del problema de la naturaleza del anaplasma es indispensable su aislamiento *absoluto* de la Babesia; esto no se ha conseguido todavía, pues la presencia exclusiva del Anaplasma en la sangre periférica no excluye absolutamente la existencia de la Babesia en los órganos o su escasez en la sangre periférica.

Todos los autores que han trabajado con la Babesia bovis observan a menudo la escasez o la falta de estos parásitos en infecciones típicas primitivas, no sólo en las variedades parasitarias mencionadas sino en las formas generalmente abundantes en la sangre.

Meyer, Dschunkowsky y Luhs, Beaurepaire Aragao y Díaz, indican sobre este hecho y encuentran Babesias examinando minuciosamente los preparados de sangre periférica o los encuentran con más facilidad a la autopsia en los órganos. A esto es necesario agregar que los métodos de investigación de la sangre a nuestro alcance, permite examinar sólo pequeña cantidad de glóbulos aún recurriendo al método de Ross Rüge, método que nos ha permitido encontrar Babesias en la sangre periférica de un vacuno que simulaba una infección pura de Anaplasma.

Una vez obtenida pura en absoluto las investigaciones deben llevar a definir la enfermedad y su relación a esos corpúsculos que invaden la sangre periférica.

Con el Dr. González, hemos verificado el Anaplasma en la sangre que procedía de diferentes zonas del centro, norte, noreste y noroeste de la República.

En los animales repuestos completamente de la infección de Babesia y Anaplasma sometidos a reinfecciones cruzadas, daban como ya hemos dicho, Babesias positivas pero nunca hemos visto invadir nuevamente los Anaplasmas.

Como nuestras investigaciones están en plena evolución, me permito efectuar solamente *conclusiones de carácter provisorio*:

1.^o — Morfológicamente se observan en algunas Babesias, predominio de formas pequeñas, y en otras, formas grandes, pero no es posible considerarlas como variedades hasta tanto no se conozcan las formas evolutivas.

2.^o — En la inmunización con virus de diferentes provincias, con Babesias de morfología semejante, se distinguen todos biológicamente, pues producen reinfección, tal vez debido a diferencias en la virulencia o tipos recidivales. No es, por lo tanto, un procedimiento para diferenciación de las variedades parasitarias.

3.^o — El Anaplasma existe en las zonas del Chaco, Corrientes, Salta, Tucumán, Córdoba, y probablemente en toda la zona de la tristeza.

4.^o—La presencia exclusiva de *Anaplasma* en la sangre periférica, no excluye la *Babesia*.

5.^o—La infección pura de *Anaplasma* en el concepto bacteriológico, no se ha conseguido, pues la eliminación de las *Babesias* no es segura.

6.^o—La interpretación definitiva de la naturaleza de los corpúsculos llamados *Anaplasmas*, queda todavía para resolver.

Las investigaciones que se prosiguen en el Instituto, gracias al decidido apoyo del señor Prof. Kraus, serán objeto de otra comunicación.

Profilaxia sanitaria de la Tristeza

DR. R. BIDART (BUENOS AIRES)

Bajo el nombre de tristeza, se denomina vulgarmenté, aún en los documentos oficiales, un grupo de enfermedades inoculadas al ganado vacuno por las garrapatas.

Recién en 1900 se empezó, en la República Argentina, la lucha contra ese parásito, buscando sólo, entonces, destruir la piroplasmosis bovina, enfermedad que se creía única inoculada por la garrapata.

Estudios posteriores, han demostrado en nuestro país, en las zonas donde existe la garrapata y donde se observa la *tristeza* que este mal puede obedecer, por lo menos, a la presencia de tres parásitos de la sangre de diferente tipo, los cuales han sido estudiados con tesón por muchos veterinarios y especialmente por el director del Instituto Bacteriológico del Ministerio de Agricultura, J. Lignières. Esos parásitos serían: piroplasma bigeminum, piroplasma argentinum y anaplasma.

Esta variedad de enfermedades ha agravado la importancia del problema planteado por la existencia de la garrapata, una vez que, todo hace creer, que hay zonas de las que una sólo enfermedad puede reinar y otras en que reinan dos o tres de las mencionadas.

Con todo, las medidas de policía sanitaria tomadas en 1900 han persistido con ligeras enmiendas hasta la fecha,

tendiendo ellas solamente a proteger las regiones limpias de garrapata contra su invasión y la de las enfermedades de que el parásito es vector.

El régimen consiste en dividir el país en tres zonas: la infestada, la intermedia y la indemne.

La infestada, abarca toda una región donde la ganadería se encuentra representada por una gran cantidad de animales. Según los datos aplicables del Censo Ganadero, la región infestada de garrapata tendría actualmente 18.201.988 cabezas. Esta sólo mención revela la importancia del asunto que relato.

Por los reglamentos vigentes, los ganados de esta zona no pueden ser transportados, a la intermedia o limpia de garrapata, sin verificarse en ellos, que estén libres del parásito. Esto se efectúa por dos procedimientos diferentes: uno de ellos consiste en que los servicios oficiales, por medio de inspectores sanitarios, examinen los animales que han de transportarse y en caso de encontrarlos con garrapatas exijan la destrucción de éstas en los bañaderos oficiales; el otro, se simplifica en el caso en que, los inspectores encontrando los animales sin garrapata, autorizan su tránsito previo baño en una sustancia garrapaticida.

Dentro de esta zona infestada, el tránsito es completamente libre, pues las medidas de policía sanitaria sólo se aplican, lo repetimos, a aquellos ganados que han de transportarla con dirección a la intermedia o limpia.

No es obligación, en esta zona, destruir permanentemente la garrapata. Esa obligación, nace solamente para aquellos ganaderos que quieren poner a sus establecimientos en condiciones especiales de semi-limpieza, con lo que consiguen algunas ventajas o franquicias que facilitan posteriormente el movimiento de sus arreos.

La zona intermedia, constituye algo así, como una región preparatoria, para la limpieza general de los campos y ganados que ella abarca. En ella existen establecimientos libres del parásito, y otros invadidos por él. El tráfico en

esta zona es restringido, pudiendo solamente transitar en ella, en libertad, los animales libres de garrapata que salen de establecimientos, con anticipación, declarados también limpios.

De los establecimientos infestados de esta zona intermedia, los ganados sólo pueden moverse previa balneación que los libre en absoluto de garrapatas.

Es decir, que la situación real de una ganadería que comprende más de 18.201.988 cabezas, sobre un efectivo total que posee la República de unos 30.500.000 (me refiero sólo a vacunos), es la de encontrarse sometida a los reglamentos sanitarios, los que le imponen, para cada grupo de ganados que quiere retirarse de la zona infestada a la limpia, la obligación de su limpieza y del baño garrapaticida.

Los baños.

La reglamentación iniciada en 1900, impuso como medio de efectuar la limpieza de los ganados a transportarse, la balneación en sustancias garrapaticidas. Tal obligación, nació a raíz de un invento argentino, el Sarnol Triple, fórmula garrapaticida creada por el Dr. Miguel Puiggari.

Desde entonces, otros garrapaticidas han sido lanzados al comercio, siendo varios los que muestran una eficacia bastante decisiva.

La legislación actual, sólo admite la balneación oficial en sustancias garrapaticidas, *específicos* que hayan sido experimentados por los servicios de la Dirección General de Ganadería, dejando demostrada su inocuidad para los animales y su poder destructivo para la garrapata.

La ejecución de esos baños, bastante resistidos por los propietarios de animales, ha permitido observar que sus efectos varían por causas muy diferentes, todas las cuales se traducen en demoras y en perjuicios para los animales en tránsito.

Desde que ellos están en uso, comenzó a notarse que los específicos mejor experimentados del punto de vista de su eficacia, fracasaban en la práctica, con notoria frecuencia, y poco a poco, hemos ido desentrañando algunas de las causas.

La calidad de las aguas, debe ser considerada, pues, ha sucedido en numerosas ocasiones, que buenos específicos han cambiado sus efectos, según fueran éstas. Ha habido casos, en que tropas de numerosos animales vacunos, han muerto casi en su totalidad, debido al efecto de garrapaticidas que siempre se habían mostrado ino- cuos de ese punto de vista. La observación, ha permitido constatar que en las aguas muy cargadas de sales, en las aguas llamadas duras, esas sustancias medicamentosas emulsionaban mal, formándose en la superficie de las aguas, capas aceitosas o de precipitados que cauterizaban los animales hasta producir efectos mortales. Se ha tratado de subsanar esta grave dificultad ensayando previamente los específicos garrapaticidas en todas las aguas en que podrían ser usados, aplicando solamente a la práctica aquellos que no produjeran estos enojosos resultados.

La temperatura ambiente cambia, también, en grado extremo, el resultado de estas balneaciones. Sin aumentar mayormente su poder destructivo contra el parásito, los hechos han demostrado que las altas temperaturas y aún las medianas del verano exacerban la causticidad de estos medicamentos, traduciéndose en graves lesiones de la piel, las que llegan a causar la muerte de numerosos animales. Se ha tratado de impedir estas complicaciones, no bañando en días de extremado calor, ni en las horas en que un sol fuerte puede activar los efectos de los remedios. Tratamos siempre, en los servicios oficiales, de que los baños, en épocas de calor, sean dados cuando el día declina, de manera que los efectos medicamentosos desaparezcan en las horas frescas de la noche.

La temperatura baja, quita, a los garrapaticidas, una

parte de su eficacia. En los días muy frescos y en los fríos, las balneaciones no dan los resultados esperados. En estos casos, no hay nunca temor de que los baños puedan afectar la piel de los animales, pero, tampoco atacan la garrapata con la intensidad necesaria, obligando, estos fracasos, a demorar los arreos para repetir los baños.

La repetición de los baños hecha en forma arbitraria, se muestra también peligrosa y perjudicial. Es frecuente observar grandes mortandades en aquellas tropas en que los baños se repiten dentro de un corto lapso de tiempo. Para salvar este inconveniente, los servicios sanitarios se han visto obligados a disponer que las balneaciones de control oficial, no se repitan antes de ocho días, con lo que han desaparecido accidentes frecuentes y muy deplorables. Como tal hecho se traduce en gran demora para el tráfico de ganados, se ha dejado la libertad de repetir los baños bajo responsabilidad aceptada por escrito de los propietarios, cuando éstos tengan interés en volverlos a dar antes de los ocho días. Sensiblemente, muchos aceptan el procedimiento, incitados por urgencias del momento, permitiendo observar continuadamente los efectos desastrosos de esas balneaciones tan repetidas.

El hecho se explica fácilmente: siendo la base principal de los garrapaticidas, sustancias tóxicas y cáusticas, un primer baño produce en los animales efectos que dejan la piel en condiciones excelentes para absorber con más intensidad los medicamentos y sentir con más rigor su causticidad; hay, en definitiva, una suma de efectos medicamentosos.

También, los garrapaticidas suelen no dar los resultados esperados por causas imprevistas. Ha sucedido, que medicamentos garrapaticidas aprobados oficialmente, fracasaron más tarde, constatándose que su fórmula había sido cambiada. Este peligro se acrecienta hoy día, por las dificultades en la provisión de drogas y por los precios que éstas alcanzan. Esta deficiencia, no ha podido ser do-

minada aún, por no haberse resuelto a imponer la obligación de que los preparadores de garrapaticidas den la fórmula al aceptar las experiencias de ensayo y se reglamenten el expendio en tal forma que, en cualquier momento, pudieran retirarse muestras de las partidas en venta, para verificar si la fórmula permanece inalterada.

Con todos sus defectos, y peligros, los propietarios que envían sus ganados a la zona libre, deben someterlos hoy, a uno o dos baños garrapaticidas dando por aceptado que éstos resulten eficaces.

Si los ganados se presentan libres de garrapata, se bañan una vez, con objeto de destruir las larvas que pueden albergar en la inspección ocular de los inspectores, por su tamaño reducido. Cuando los ganados se presentan con garrapatas, deben bañarse y permanecer hasta siete días en observación, a objeto de verificar si el parásito ha sido destruido, en cuyo caso, previo otro baño, se autoriza su acceso a la zona libre.

Desgraciadamente, cuando el baño no destruye el parásito o subsiguientemente a éste, los inspectores oficiales lo verifican en los animales que han de transportarse, el baño ha de repetirse, tantas veces como sea necesario, para llegar al fin que la legislación se propone.

Es fácil observar, que semejantes procedimientos no pueden imponerse sin dar al mismo tiempo, al ganadero, medios de cumplirlos.

Dentro del régimen actual, los animales quedan, después del baño, en sitios generalmente muy infestados de garrapatas, reinfestándose durante el período de observación que antes hemos mencionado. Si bien es cierto, que no es posible dar mayores facilidades al tráfico de animales, sin hacer peligrar la salud ganadera de una gran zona, se desprende, de inmediato, que la Administración está obligada a facilitar los medios para que los baños den sus mejores resultados, lo que se conseguiría colocando

a los animales en condiciones de ser bien bañados, y de no poder reinfestarse.

Si esta idea pudiera ser aplicada, se daría facilidad al drenaje de producción que representan los 18.000.000 de animales que procrean en las zonas infestadas de garrapatas y se habría eliminado, sin duda alguna, una de las causas principales de resistencia a los sistemas de profilaxia oficial.

Para dar una idea de la importancia adquirida por las balneaciones, recordaré solamente, que el país cuenta ya con 59 bañaderos oficiales, 6 oficializados, y 961 particulares, especialmente destinados a la destrucción de la garrapata y que, durante el año pasado, se han bañado en ellos, por prescripción oficial, 1.926.059 cabezas, de las cuales, más de 1.000.000 se destinaban a ser sacrificadas o invernadas en la zona libre.

Destrucción de la garrapata.

En realidad, el sistema de dividir el país en zonas, de obligar a la balneación a los ganados de tránsito y de clasificar establecimientos en la zona infestada e intermedia, como limpios y semi-limpios, según informa nuestra reglamentación vigente, ha dado algún resultado puesto que, las líneas que dividen esas zonas han podido ser corridas, ampliando el radio de las que consideramos limpias, pero es indudable que, de este punto de vista, el resultado no es halagador.

Se impide que la garrapata llegue y prospere en la zona limpia, en la cuál, a pesar de toda la restricción opuesta al tráfico de ganados, se producen siempre algunos focos, pero no se destruye la garrapata en las zonas infestadas con la rapidez que fuera menester.

Es cierto que el problema es complejo y grave. No podemos aplicar en forma extensa los procedimientos de

Curtice y Salmon, que destruirían rápidamente el parásito que me preocupa, por estar ligada esa aplicación a una evolución agrícola y ganadera a la que no hemos llegado todavía en la zona infestada, la que abarca una extensión tan considerable de la república y tan poblada de ganado vacuno. Hasta hoy, solamente los servicios sanitarios han podido indicar esa técnica, para combatir las infestaciones producidas en zona limpia, abarcando pequeños establecimientos.

Sin embargo, es indudable que debemos preocuparnos más intensamente de dar solución al problema que implica la destrucción de la garrapata, obligando por medios diferentes a que el parásito sea destruido en todas las partes del país donde existe. Para ello, debemos pensar que la garrapata no es solamente un peligro por el grupo de enfermedades que inocular, sino porque por su propia calidad de parásito, aniquila los animales poniéndolos en condiciones inferiores para el procreo, para el engorde y para el adelanto zootécnico.

De tal punto de vista, nuestra firme opinión es que aún encontrando un medio económico para obtener la inmunidad de los animales vacunos contra los hematozoarios inoculados por las garrapatas, no habrían desaparecido grandes razones para destruirla ni se habría obtenido sino una pequeña parte de la solución que requiere el problema planteado por la necesidad de mejorar los ganados del norte.

Inmunización.

Naturalmente, que el gran desideratum, para combatir las invasiones posibles de los hematozoarios a los ganados del sud y aún las epizootias que periódicamente se observan en el norte, sería la obtención de un medio que permitiera inmunizarlos contra los ataques contaminantes de la garrapata. También sería ello una parte muy impor-

tante de dificultades vencidas, con respecto a la aclimatación de reproductores mejorados en la zona norte.

Aunque ya existen procedimientos que permiten obtener resultados halagüeños, nuestra legislación no los tiene en cuenta del punto de vista de la profilaxia obligatoria u oficial.

Sin embargo, los procedimientos de inmunización a base de sangre de animales que han tenido la enfermedad, han dado resultados apreciables y es sensible que, en nuestro país, donde ningún elemento debe ser despreciado si es que sirve para combatir en algo tan graves males, las discusiones se hayan enardecido hasta ofuscar a tal punto que se olviden conocimientos adquiridos y reconocidos por la ciencia en otros países, donde estas cuestiones ocupan también intensamente la atención de los profesionales y de los experimentadores.

Nadie ha negado, que yo sepa al menos, que el sistema de Pound alcanzaba a inmunizar una cierta proporción de animales tratados y que por lo tanto, sin poner al alcance de la ciencia un medio eficaz para afrontar las picaduras de la garrapata en general, diera ya un elemento de lucha contra sus peligros. Prácticamente, si un número determinado de reproductores llega a inmunizarse, aunque sea por un tiempo fugaz, contra los hematozoarios, durante el cuál puedan dar resultados de procreo, mucho se habría obtenido.

No tiene, pues, nada de extraño que, a pesar de las acerbadas discusiones a que esta cuestión de inmunidad ha dado lugar entre nosotros, muchos estancieros apelen a la ayuda de esos procedimientos exponiendo con ello capitales considerables.

Así sucede que los procedimientos de técnica perfeccionada del profesor Lignières sean buscados por los estancieros, quienes anualmente los aplican a numerosos reproductores con resultados que unos ponderan y otros discuten. Sin embargo, seguro que los estancieros no per-

sistirían en tan costosos ensayos, repitiéndolos, si no los vieran coronados con alguna frecuencia, por un éxito manifiesto. Técnicamente, no puede pensarse menos, puesto que si los procedimientos de inmunización a base de sangre de animales que fueron atacados por estas enfermedades han demostrado resultados, hay que creer que los elementos de que ha dispuesto el Instituto Nacional Bacteriológico del Ministerio de Agricultura y la laboriosa perseverancia de su director, tiene que haber aportado un adelanto sobre los mencionados. En todo caso, corresponde estimular toda acción científica que busque a entrañar conocimientos en asunto tan importante antes de flagelar las iniciativas o tendencias que se dibujan en ese sentido.

Ultimamente, también, el doctor José María Quevedo, se ha dedicado a trabajos de inmunización respecto de los cuales no me corresponde emitir aún opinión por cuanto se hallan justamente esperando mi dictámen dos reproductores vacunos por él inmunizados, de propiedad del señor C. Pereda. El sistema del doctor Quevedo se basaría especialmente en la inoculación virulenta de piroplasmas influenciando su evolución por el trypanblau.

Como quiera que sea, la inmunización contra las enfermedades inoculadas por la garrapata, dejan todavía amplio campo de estudio a los más activos investigadores.

Conclusiones.

1.^o — La administración pública beneficiará a la riqueza ganadera facilitando el cumplimiento de las medidas que obligan a limpiar de garrapatas el ganado que se dirige a las zonas limpias, dando los medios para efectuar racionalmente esa operación o sea, creando Estaciones aplicadas a ese objeto.

2.^o — La destrucción de la garrapata se activaría le-

gislando en el sentido de obligar a que se la combata en las zonas infectadas.

3.^o — Deben estimularse oficialmente a todos aquellos que se dedican a estudiar estos males especialmente los medios inmunizantes contra los hematozoarios del vacuno.

DISCUSIÓN:

José Lignières. — Después de haber escuchado el interesante trabajo del Dr. Rosenbusch, pido el permiso para llamar la atención de ustedes sobre varios puntos, lamentando que el tiempo concedido a cada orador, sea algo breve.

Ante todo, debo hacer presente, que ya en 1901, he indicado que existían en la Argentina dos especies de Piroplasmas encontrados en algunos casos de Tristeza: el *Piroplasma Bigeminum*, y el *Piroplasma Argentinum*. Hasta aquel entonces no se conocían aún los trabajos de Koch en Sud Africa, y tanto en Europa como en América, se sostenía por todos la unicidad del *Piroplasma*, cuando en realidad hay varios tipos de tal parásito.

Resulta que en el campo, frecuentemente la Tristeza es producida por una infección mixta, de manera que el estudio de la evolución de los parásitos se convierte sumamente difícil, y es por esta razón que yo he buscado sobre todo de aislar cada uno de los parásitos para estudiarlos por separado en sus diferentes manifestaciones.

Pues, bien: contrariamente a lo que acaba de afirmar el Dr. Rosenbusch, yo he obtenido tal aislamiento en una forma que se puede considerar como perfecta.

He aquí las pruebas que en su conjunto tienen un valor que no es posible negar:

El *Piroplasma Bigeminum* y el *Piroplasma Argentinum*, difieren:

1.^o — Por la evolución clínica que ellos determinan.

2.^o — Por el aspecto y el número de los parásitos en la sangre periférica.

3.^o — Por el método de las vacunaciones cruzadas.

4.^o — Por la persistencia de esos caracteres diferenciales, que se presentan siempre, aún después de inoculaciones sucesivas, durante meses y años, y sin observarse nunca ningún

fenómeno de reversión, es decir, sin observar nunca que el *Piroplasma Bigeminum*, toma los caracteres del *Piroplasma Argentinum* o vice-versa.

Otra cuestión muy discutida por el Dr. Rosenbusch, es la que se refiere a la naturaleza del *Anaplasma Marginal*, descubierto por Theiler en Sud Africa, encontrado por primera vez en el Brasil, por Carini y por mí en la Argentina.

Para algunos se trata de puntos cromáticos, sin ninguna naturaleza parasitaria, e idénticos a los que se observan a veces en animales sanos; para otros, el *Anaplasma Marginal*, no es otra cosa que una forma evolutiva del *Piroplasma Bigeminum*; para la minoría, que comparte las opiniones de Theiler, el *Anaplasma* constituye una entidad parasitaria propia y que determina una enfermedad especial y completamente distinta de las Piroplasmosis.

Yo he estudiado metódicamente esta cuestión y la he resuelto en una forma que me parece definitiva, y a pesar de la afirmación del Dr. Rosenbusch he podido aislar perfectamente el *Anaplasma Argentinum* y estudiarlo como afección pura.

He aquí las pruebas:

a) La evolución de la Anaplasmosis es clínicamente muy diferente de la Piroplasmosis.

b) El aspecto de los parásitos es bien distinto.

c) La inmunidad cruzada prueba, sin excepciones, que la vacunación contra las Piroplasmosis no tiene efecto para la Anaplasmosis y vice-versa.

d) Las inoculaciones sucesivas dan siempre, y durante meses y años, las diferencias constantes señaladas anteriormente, sin que nunca pueda constatarse un fenómeno de reversión, es decir, la transformación de un tipo en otro.

Además, debo hacer notar especialmente que la inoculación de *Piroplasma* en animales ya curados de Anaplasmosis pura, resulta siempre positiva, y que a tal resultado no se llegaría si los animales habrían recibido *Piroplasma* oculto al mismo tiempo que el *Anaplasma*.

Todos estos hechos, y otros más todavía, han sido comunicados con todos sus detalles en un trabajo mío presentado al Congreso Internacional de Londres, en agosto de 1914.

De lo expuesto resulta evidente que algunos de los problemas señalados por el Dr. Rosenbusch, han sido desde tiempo ya resueltos.

Por otro lado debo hacer observar en lo que se refiere a la vacunación contra el *Anaplasma*—que actualmente yo con-

sigo también como contra los Piroplasmas—que si las experiencias realizadas con bovinos argentinos vacunados por mí y enviados al Brasil no han dado resultados positivos, la razón queda esclarecida en forma absoluta: en aquella época yo no vacunaba contra el Anaplasma. Los exámenes bacteriológicos efectuados, de origen insospechable, demuestran que los animales enviados al Brasil, se murieron de Anaplasmosis, es decir, de una forma de Tristeza, contra la cual no habían sido vacunados.

Concluyendo: no puedo ocultar la gran satisfacción que experimento en ver colegas bien preparados ocuparse del estudio de la Tristeza; ellos constatarán, sin ninguna duda, las muchísimas dificultades que yo he tenido que vencer, especialmente en una época en que se estaba muy lejos de conocer lo que las investigaciones posteriores acabaron de poner en evidencia; ellos podrán darse cuenta del trabajo considerable que representan mis investigaciones sobre la Tristeza, y espero que no dejarán de aprovecharlo.

Una palabra todavía para decir que los estudios seguidos por el Dr. Parodi, sobre las garrapatas, son del más grande interés, porque ellos deben contribuir a ilustrarnos sobre la evolución de los parásitos afuera del organismo bovino y la manera de su transmisión natural.

J. M. Quevedo.—Después de aplaudir el trabajo de nuestro distinguido colega el Dr. Rosenbusch, que contribuye al conocimiento de una cuestión que tanto interesa a la República Argentina, debo dejar constancia de algunas observaciones personales que no coinciden con las enunciadas por el relator oficial de este tema.

Hace más de diez años que estudiamos, con otros investigadores, los diversos aspectos del problema de la tristeza, y dada la premura del tiempo sólo señalaré algunos hechos que estimo de capital importancia.

La diversidad de los parásitos de la «tristeza» está, a nuestro modo de ver, suficientemente demostrada por hechos que no pueden ser más decisivos. Tres de ellos *Babesia bigemina*, *Babesia Argentina* y *Anaplasma bovis*, han sido suficientemente caracterizados.

La *Babesia bigemina*, que responde al tipo clásico de Smith y Kilborne, realiza en la sangre un ciclo esquizogónico característico, que llega a la formación de gruesas pecras bigeminadas; da después de seis a ocho días, en los bovinos adultos una enfermedad caracterizada por la hemoglobinuria.

La *Babesia Argentina*, descrita por Lignières, es más pequeña, piriforme a veces, escasa siempre en los vasos periféricos, tiene un período de incubación algo más largo y da una enfermedad grave sin hemoglobinuria. Aunque no he tenido ocasión de observar esta forma de «tristeza» en el campo, ni he tenido oportunidad de aislarla en las numerosas muestras de sangre estudiadas en los últimos años, he observado preparaciones de Lignières y he podido seguir los síntomas en algunos animales por él inoculados. Y me inclino a reconocerla como especie autónoma.

El *Anaplasma bovis*, que he estudiado poco después que Lignières, responde de un modo general a las descripciones de Theiler y se multiplica tanto en la sangre circulante como en la sangre mantenida a la estufa, por simple escisión, que puede ser múltiple. La enfermedad que determina tiene una incubación muy larga (25 días, término medio) y no ofrece el síntoma hemoglobinuria. La anemia y la depresión nerviosa la caracterizan. La materia colorante de la sangre se elimina por vía intestinal.

Las tres enfermedades son inoculadas por el mismo huésped intermediario, la garrapata común de nuestros bovinos (*Boophilus annulatus*, var. *microplus*).

La especificidad de esta última especie de hemosporidios no puede ser negada a nuestro juicio, con los hechos señalados hasta ahora por los que los consideran simples inclusiones protoplásmicas, como los cuerpos de Jolly, o formas evolutivas anómalas de los *Babesia*. Los anaplasmas, en los animales enfermos, como en los cultivos—sangre defibrinada, medios de Ziemann, Marzinowsky, Carpano, etc.,—aumentan progresivamente y no pueden confundirse con los corpúsculos anémicos, de aparición brusca, ni con las manifestaciones degenerativas de la basofilia o la policromasia. No es exacto, por otra parte, que los núcleos marginales del *A. bovis* coincidan siempre con la alteración profunda de los elementos sanguíneos. En nuestros preparados, de muchos casos, puede observarse la aparición de los parásitos y su aumento progresivo antes de pronunciarse la anisocitosis, la policromasia, etc. Los ensayos de Veglia, en el Instituto de Theiler, sobre el cultivo de los anaplasmas, que no difieren mucho de los nuestros, aportan nuevas demostraciones.

Pero hay algo más decisivo. Desde hace dos años conservo en actividad, en frecuentes pasajes, tanto la *B. bigemina* como el *A. bovis* y no he observado ninguna modificación

en su morfología ni en su acción patógena característica. Y ofrezco a los investigadores que me escuchan esos virus aislados para la comprobación de los hechos.

Las experiencias de infección cruzada, que he practicado con escala relativamente amplia, aportan, por otra parte, una prueba decisiva: Los sobrevivientes de una infección de *B. bigemina*, inyectados, después de dos, tres, cuatro y más meses, con Anaplasmas aislados, enferman gravemente y mueren en porcentaje tan elevado como los animales nuevos. Y, a la inversa, los bovinos que curan de una infección de *B. bovis*, al ser inoculados con babesias, ofrecen síntomas graves, con hemoglobinuria y sucumben en la misma proporción que los testigos. En las infecciones de hemosporidios del género *Babesia*, de las procedencias más diversas, con intervalos hasta de un año, no se observan nunca efectos comparables. Y la experiencia, complementando las diferencias morfológicas y biológicas de los parásitos, a nuestro modo de ver, resulta concluyente.

Carini. — O problema da Tristeza interessa sommamente o Brazil, onde a molestia é frequente e victima a grande maioria dos bovideos importados, constituindo assim um grande obstacolo ao melhoramento do gado nacional.

Verificou no Brazil a presença de piroplasmas do typo Bigeminum e outros do typo pequeno, redondo, iguaes ao descrito sob o nome de *P. Argentinum*. Alem destes piroplasmas encontrou o *Anaplasma marginalis*.

Querendo verificar se a Tristeza do Brazil é a mesma o differente da Texas fierer, foram inoculados alguns animaes importados de regioes infestas do Texas com sangue virulento de bovideos dos campos de carrapatos do Brazil. Os animaes inoculados não apresentaram signaes de molestia.

De outro lado sangue retirado dos animaes do Texas foi inoculado sem resultado a bovideos do Brazil.

Estas experiencias tendem a favorar que a Tristeza do Brazil é provavelmente igual a Texas fierer.

Pensa que esta forma de piroplasmose estende-se a todas as regiões da America do Sul. De facto animaes importados no Brazil dos campos de carrapatos da Argentina e do Paraguay, resistem perfectamente sem adoecer de Tristeza.

Parodi. — Presenta algunas observaciones microscópicas relativas a la evolución de la Babesia en el *Brophilus bo-*

vis, después de la realización de cortes enteros del animal que se ha conseguido después de vencer algunas dificultades.

Dice que ha observado en las glándulas salivares, elementos filamentosos, fusiformes alargados, de 14 a 18 micras de largo, coloreados uniformemente por la hematoxilina y que tienen mucha semejanza con los esporozoitos de la malaria alojados en las glándulas salivares del mosquito.

Presenta preparados que proyecta.

En los ciegos estomacales se notan elementos redondeados de 10 a 12 micras de largo, con membrana de envoltura propia, algunos con núcleo grande y otros repletos de corpúsculos redondeados, muy cromáticos de medio micrón de diámetro. Estas formas podrían interpretarse como elementos evolutivos que han llegado ya a un grado elevado de división y que verosímilmente son oocinetos maduros, conteniendo ya un buen número de esporoblastos.

Presenta preparados y proyecciones.

F. Rosenbusch. — Después de haber escuchado la palabra autorizada de los Profs. Lignières, Quevedo y Carini, debo de insistir que hoy por hoy no se puede considerar las dos Babesias clasificadas en la República Argentina como tipos claramente definidos, basándose en evoluciones clínicas que pueden variar según la receptividad individual o la virulencia variable de los parásitos o la presencia de infecciones mixtas.

Aún más con los métodos empleados hasta la fecha no puede nunca denominarse infección pura, pues considero que el aislamiento debe de significar la infección que parte de un parásito y no obtenerlos por métodos combinados de inmunización, con el cual se mezclan procesos que no conocemos mayormente.

Por otra parte, la infección cruzada como medio diferencial de variedades parasitarias no ha tenido resultados en los protozoarios mejor estudiados que las Babesias por la enorme adaptabilidad y variabilidad de estos parásitos, basta recordar las enormes variedades obtenidas en las formas recidivales de un mismo Trypanosoma, lo mismo pasa en los Treponemas, observaciones verificadas por Braun, Theichmann, Gonder, Levaditi y otros.

El aspecto de los parásitos es el único hecho que permite sospechar una diferencia, pero hasta tanto no conocemos la biología, es aventurado discernir variedades diferenciadas.

Las mismas objeciones de la infección pura de los dos

tipos de Babesia pueden hacerse al Anaplasma puro. En cuanto a los puntos del Anaplasma se encuentran también en otras enfermedades como ha visto el Dr. González en un ternero atacado con diarrea. Los hematólogos más renombrados como Schilling, Ezequiel Díaz, Beaurepaire Aragão, últimamente Laveran y Levaditi, no consiguen distinguir de los cuerpos marginales de la anemia.

El Anaplasma fué descrito minuciosamente entre nosotros por Knuth, en el año 1905, en ganado que procedía de Corrientes; fué considerado por él como parte integrante del ciclo evolutivo de la Babesia, pero basado en esta publicación, Sieber del Instituto de Theiler (1911), lo interpreta como Anaplasma.

El objeto de este relato es de recalcar la importancia y la necesidad de los estudios y de la colaboración de muchos investigadores para obtener resultados tal vez aplicables a la práctica, pues no estoy conteste con la opinión del profesor Lignières, de que algunos problemas que he esbozado ya han sido resueltos definitivamente; más bien, podemos decir que el estudio sistemático biológico que es fundamental, debe iniciarse para llegar a penetrar en lo más íntimo del proceso morboso conocido por el nombre general de Tristeza.

Mal de Cadeiras (*)

DR. A. CARINI (S. PAULO)

O Dr. *Carini* começa por salientar a grande importância que tem para muitos estados da America do Sul, o estudo desta zoonose.

De facto ella causa prejuizos consideraveis pelo grandé numero de equideos que victima todos os annos; além disso eliminando o unico meio de transporte, difficulta consideravelmente o progresso e o desenvolvimento economico de vastas regiões.

Descripta rapidamente a symptomatologia, passa o relator a estudar a morphologia e a biologia do trypanosoma causador.

Em seguida são citadas as opiniões e as experiencias a respeito da maneira de transmissão da molestia. O Dr. Carini menciona uma interessante observação por elle feita no Estado de S. Paulo, onde encontrou nos cães uma trypanosomiasse determinada por um trypanosoma, que morphologicamente não pode ser differenciado do trypanosoma equinum, entretanto na zona onde muitos cães eram affectados, não havia equideos atacados do Mal de Cadeiras.

São finalmente mencionadas as recentes tentativas de tratamentos chimiotherapicos e especialmente os com o protosan, que parecem bem animadores.

DISCUSIÓN

Migone. — Dice que él ha publicado su parecer sobre el *carpincho* como conservador del virus del «Mal de Caderas», enfermedad cuyo estudio es tan importante para la asociación

(*) Este relato no fué presentado por escrito.

de microbiología. Hoy él viene a modificar su antigua opinión y dice que el carpincho no es un conservador, sino que él igualmente se enferma como los caballos cada vez que el tripanosoma penetra en ellos.

Carpinchos y caballos se infectan igualmente en el lugar.

El carpincho muere más pronto que el caballo, a pesar de infectarse al mismo tiempo.

Los carpinchos sanos no tienen tripanosomas y nunca son infectantes. Cuando en una estancia se ven carpinchos enfermos o muertos, es bueno ya suponer la infección de los caballos en los cuales se ven síntomas dos meses más tarde.

De su tratamiento dice que no ha encontrado hasta ahora una preparación de resultados más alentadores que el protosanato de sodio enviado por el instituto Oswaldo Cruz, de cuyo uso hablará mucho el año próximo.

José Lignières. — El Mal de Caderas, ha sido objeto por mi parte, de largas investigaciones, de las cuales muchas quedan todavía inéditas.

Aprovecho de la ocasión para hacer presente que demuestro la posibilidad de infectar al perro por simple mordedura.

El «cuatí», animal muy sensible al tripanosoma del Mal de Caderas, cuando se halla atacado de la enfermedad, inocula con toda seguridad la infección al perro que muerde. Una sola mordedura es ya suficiente.

A pesar de que no muy frecuentemente se comunican experiencias, que, si bien interesantes, han dado resultados negativos, sin embargo creo útil hacer conocer las investigaciones siguientes que he realizado: Yo había pensado que el parásito transmisor del Mal de Caderas natural, pudiera vivir en las lagunas de los terrenos bajos, en los que la enfermedad es muy frecuente, y puesto que entre los huéspedes de esas lagunas hay una abundancia enorme de sanguijuelas, he buscado, durante casi dos años, transmitir el Mal de Caderas por medio de sanguijuelas remitidas gentilmente por la Compañía «La Forestal», y, procedentes de una zona del Chaco santafecino, muy castigada por la infección.

Estas sanguijuelas fueron colocadas sobre caballos y chanchitos de la india, animales muy sensibles al tripanosoma del Mal de Caderas. los resultados fueron completamente negativos.

Resultados igualmente negativos he obtenido utilizando las mismas sanguijuelas que habían chupado sangre de animales infectados y con cantidad variable de tripanosoma.

Después hice la cría de sanguijuelas y empecé nuevamente las mismas experiencias con sanguijuelas recién excluidas o de un poco de mayor edad, utilizando algunas sin ser infectadas y otras que habían previamente chupado sangre con tripanosoma. Esta vez tampoco pude conseguir ningún caso de transmisión.

Es necesario llegar a la conclusión que, en las condiciones de mis experiencias, las sanguijuelas no juegan ningún rol en la transmisión natural del Mal de Caderas.

También me he ocupado mucho del tratamiento de esta infección, y actualmente sigo mis investigaciones, asegurando haber conseguido buenos resultados con el emético y con el orpimento.

Opino que es difícil conseguir la curación completa, porque, como ya lo he demostrado hace varios años, los tripanosomas pueden desaparecer completamente en la sangre durante algunas semanas, y asimismo los centros nerviosos permanecen virulentos.

El Mal de Caderas provoca perjuicios económicos gravísimos, y por esta razón es indispensable que persistan y se multipliquen los esfuerzos que tienden a dominarlo.

Prophylaxia da Mosca

METHODO BIOCHIMICO

DR. OCTAVIO VEIGA

(S. Paulo - Brazil, Instituto Butantan)

Dentre os grandes problemas da Hygiene que preoccupam o Serviço Sanitario de S. Paulo um se destaca pela sua importancia, pela sua urgente resolução: o combate ás moscas.

De um lado a prophylaxia da mosca constitue uma das grandes cruzadas dos hygienistas e de outro, a par dessa sua capital importancia, livra a sociedade de um insecto impertinente e sujo. Frisando bem alto a imprescindivel e inadiavel necessidade de enfrentar semelhante questão foi que o Instituto de Butantan se poz a braços para resolvel-a de um modo pratico e consequentemente util.

Para o estrume, principalmente dos equideos, meio de maior eleição para uma das phases biologicas da mosca, foi dirigida a iniciativa do Instituto de modo a collocal-o improprio aos fins daquella phase, cortando assim, com efficacia, o seu circulo evolutivo, impedindo portanto a sua criação.

Como se sabe a mosca colloca os seus óvos no estrume fresco, em regra do cavallo, emquanto não se dá a fermentação.

Nesse meio ligeiramente acido os óvos se transformam em larvas que depois emigram. Pois bem, o problema está ou em impedir o desenvolvimento do ovo ou em matar as larvas. Em torno desses dois modos de ver é que os homens de sciencia baseiam os seus methodos. De um lado os que preferem impedir a transformação do ovo em larva e de outro lado os que impedem a transformação da larva em nympha, e mosca. Qualquer delles resolve de facto o problema, mas qual o mais pratico? — aquelle em que pelas suas circumstancias é menos custoso e de mais facil e util execução. Eis o ponto mais difficil da questão e o que impressionou a orientação das experiencias feitas no Instituto de Butantan.

A orientação do Instituto se encaixa justamente no numero dos partidarios do impedimento da transformação do ovo em larva e o processo nisto se baseia: *transformar o estrume em um meio improprio ao desenvolvimento dos ovos das moscas.*

O processo é simples, pratico e muito atil. Simples porque a sua comprehensão está ao alcance de todos; pratico porque é exequivel e economico e finalmente muito util porque deve enriquecer o estrume para os seus fins usuaes na adubação dos campos e terras.

Do simples e pequeno resumo que ora se faz do assumpto desde a biologia da mosca á descripção do methodo Biochimico, bem se aquilata das vantagens deste methodo em paralelo com todos os outros, até o presente, collocados em voga em differentes paizes.

A quasi totalidade das moscas capazes de entrar nas casas e representada pela chamada mosca domestica (musca domestica). E' um insecto que tem a sua biologia presa ás intermittencias do tempo; este é o grande factor que determina o acceleramento ou retardamento de sua evolução, fazendo com que ella oscille entre 10 dias a 6 mezes (Graham Smith, *Jour. of Parasitology*, Vol. 8. N.º 4, 1916).

Quer isto dizer que as moscas podem atravessar o inverno na phase de nympha conforme experiencias americanas de 1912 a 1916, pelas quaes se verificou que a mosca domestica teve a sua vida em estado de nympha de 26 de novembro de 1913 a 26 de maio de 1914.

E' muito raro ver-se a mosca adulta hibernar e para que ellas vivam no inverno são necessarias determinadas condições de lugar e grão de temperatura não muito baixo porque succumbem em grande porcentagem nos invernos rigorosos. No espaço de tempo de Janeiro de 1916 a abril desde mesmo anno sómente 40 % de moscas conseguiram viver. (*Jour. of Parasitology*, Vol. 8, N.^o 4, 1916).

As chuvas exercem por outro lado acção nociva às moscas maximé quando são torrencias. As chuvas e a temperatura guardam portanto uma relação muito directa na producção da mosca. Para bem se aperceber dessa relação basta que se diga que uma mosca põe de cada vez 120 óvos e conforme calculos feitos por Howard num espaço de tempo comprehendido entre 15 de abril a 28 de maio, nos Estados Unidos, a geração de uma mosca produz cerca de 5.598.720.000.000 adultos dos quaes metade do sexo feminino. Esse calculo é feito em um paiz onde ha uma separação brusca de estações havendo verão e inverno de verdade; agora imagine-se em um paiz como o Brazil em que a temperatura é de uma conveniência paternal para as moscas como não devem ellas progredir! Aqui no Instituto, no mez de Agosto, em uma sala onde funcçionam as estufas, o desenvolvimento se deu em cerca de 20 dias. Pelas narrativas de Roubaud (*C. R. A. S.*, N.^o 11, 1915) um metro cubico de estrume de cavallo deve produzir de 10 a 35.000 moscas e um cavallo, em época favoravel ao desenvolvimento da mosca, fornece meio para producção de duzentas mil. As moscas põem óvos em outros meios que não as esturmeiras; a propria mosca domestica ao lado da calliphora erythrocephala, da muscina stabulans, etc., põe óvos em

cadaveres frescos enquanto que a *Lucilia latifrons* e *Sarcophaga carnarea* já preferem o cadaver com um ligeiro cheiro e as especies do genero phora se coadunam melhor com os estados mais adeantados de putrefacção. Dahl, de Kiel, estudou 56 especies pertencentes a 25 generos de dipteros de larva necrophaga.

Para o caso presente a mosca mais importante é a mosca domestica; ella põe de 90 a 98 % os seus óvos no estrume do cavallo. As grandes campanhas nos Estados Unidos, na Inglaterra, França e Allemanha são todas dirigidas contra ella. E' conhecida nos Estados Unidos por typhoid-fly, House-fly; e, allí, as experiencias provam ser capaz de transmittir uma legião de molestias. A sua orbita de acção vae desde o seu papel na transmissão de óvos de ascaris, oxyuris, tricocephalo, taenia echinococcus e protozoareos intestinaes até o seu importante mecanismo na transmissão do typho, cholera, dysenteria, tuberculose, lepra, ophthalmias purulentas, etc.

Na guerra hispano-americana quando em Cuba surgiu uma formidavel epidemia de typho no acampamento dos soldados foram ordenadas medidas que visavam collocar cal nas cloacas construidas em lugares afastados dos acampamentos, e as moscas eram vistas no meio da soldadesca, em seus ranchos, com as patas brancas, cheias de cal, provando que tinham estado nas cloacas onde haviam collocado a cal. O mesmo phenomeno verificaram os americanos nas ilhas Philippinas. Por occasião de outras epidemias varias vezes tem sido isolado o bacillo de Eberth das patas das moscas. Aqui em São Paulo, no Hospital do Isolamento, o Dr. Theodoro Bayma conseguiu isolar o bacillo do typho da pata de moscas colhidas em dependencias do Hospital. E quanto ás molestias dos animaes? Qual o papel que deverá representar a mosca na transmissão do mormo, da peste aphtosa, nas diversas dysenterias, no myxoma dos coelhos, nas pasteurelloses das aves, no carbunculo, nas tuberculoses, no vermelho

do porco, e enfim numa infinidade de molestias transmissíveis? Naturalmente o mesmo papel que representa para outras tantas molestias do homem.

Ao lado desse papel quanto ás molestias as moscas irritam os animaes de tal modo que uns deixam de pastar e outros não comem em suas baias as respectivas rações; ellas ficam magros, deixam de produzir a mesma quantidade de leite, etc. Tanto esse facto é verdadeiro que um grande entomologista russo (Portchinsky), aconselhou amarrar nas caudas dos animaes rabos de raposa.

A luta contra a mosca nos Estados Unidos tomou proporções gigantescas após os trabalhos de Howard de modo que grande numero de municipalidades decretou leis e regulamentos a respeito visando os seguintes pontos.

- 1.^o — Impedir a multiplicação das moscas;
- 2.^o — Impedir a entrada das moscas nas habitações;
- 3.^o — Impedir que as moscas poisem sobre immanidades;
- 4.^o — Impedir o contacto das moscas com os alimentos;
- 5.^o — Proteger contra as moscas os estabelecimentos públicos onde se prepara, se serve ou se vendem alimentos.

As moscas se transportam a grandes distancias (2 kil., experiencias de Copeman, Merziman e Howlett) e podem ser transportadas a maiores.

Esse facto tem relevante importancia na prophylaxia da mosca, cruzada essa em que devem alistar-se todos os homens que jogam com interesses da humanidade.

As medidas de caracter preventivo já tomadas pelos Estados Unidos são dignas de especial registro e contam assignaladas victorias em Weir e Wilmington. Nesta ultima cidade com o desaparecimento da mosca a febre typhoide cahiu 90 %.

Na França os hygienistas clamam por medidas urgen-

tes mormente agora em que a guerra infelizmente se constitue um grande alliado das moscas, dandolhes os melhores meios de cultura.

Ha tempos o jornal parisiense «*Matin*» instituiu um premio de 10.000 francos para quem apresentasse o melhor meio de extinguir a mosca.

Apresentaram-se a disputar aquella quantia quasi tres centenas de candidatos, cujos processos foram julgados por uma commissão illustre de que faziam parte dentre outros Roux, Brouardel, Bouchard, etc., e o premio foi conferido a um scientista que se occultou debaixo do pseudonymo de «*délenda musca*». Preconizava o methodo do vencedor ao torneio o emprego do oleo de schisto ou oleo de pedra, em emulsão n'agua para ser collocado nos lugares eleitos das moscas.

Ochmann preconizava a administração por vía buccal do tellurato de potassio aos animaes;

Cão	0,25	durante	2—3	días
Cavallo	1,25	»	»	días
Boi	1,25	»	»	días

Affirma que o tellurato de potassio transmite um odor especial ás fezes, ao suor, halito, etc. que afugenta as moscas.

Richardson aconselha o tratamento das estrumeiras pelo sulfato de ferro, ou borax, substancias essas que têm poder larvicida frisante.

Pelos estudos experimentaes de Cook verifica-se que o borax tem acção nòciva para as plantas; elle estendeu as suas observações ao arsenico, chlorureto de cal, acido sulfurico, anilina, formol, pyridina, nicotina, pyrethre helleboro.

De todas essas substancias a que lhe deu resultados os mais animadores foi o helleboro (*veratrum album*, *viride*) pela sua positiva toxidez para as larvas das moscas. Pela formula de Cook, se verifica que emprega elle 600

grs. de pó de helleboro misturado em 120 litros d'agua para cada metro cubico de estrume. A acção larvicida varia entre 88 a 99 %. O helleboro não é nocivo ás plantas tanto que o seu emprego em horticultura como insecticida é corriqueiro.

Roubaud verificando na biologia da mosca que os ovos della em uma temperatura de 46° se esterilisam imaginou um methodo «biothermico de destruição dos ovos da mosca na estrumeira». Elle manda preparar uma estrumeira especial e collocar nella á tarde diariamente todas as fezes frescas dos animaes. As primeiras fezes fermentando fazem subir bem acima de 46° a temperatura da estrumeira, de modo que cada vez que uma outra quantidade de fezes frescas fôr sendo collocada recebe o calor das fezes em estado de fermentação bastante para esterilisar todos os ovos que levarem.

Levy e Tuck, de Richmond, em 1913, verificaram que geralmente as larvas das moscas emigram das estrumeiras. Facto identico observou R. H. Hutchison (U. S. Dept. Agr. Bull. 200, 1915) em experiencias, que levou a effeito no Collegio de Agricultura de Maryland e New Orleans. Hutchison construiu uma bacia rectangular cimentada de 0m,10 de profundidade por 6,m60 de comprimento sobre 3,m60 de largura; era o recipiente das larvas.

Dentro dessa bacia é encaixada uma plataforma de madeira, com pés de 0,m30 de altura, medindo 6 metros de comprimento por 3 de largura, tendo um engradado em volta para sustentaculo das fezes. Ao lado desse aparelho existe um tubo de agua canalisada para facilitar a *rega das fezes todos os dias*.

No fim de alguns dias as larvas, á medida que vão apparecendo, se dirigem motu-proprio para a bacia de cimento onde são destruidas. Esse aparelho depois de funcionar regularmente durante 3 mezes reduziu de 98 % as larvas conforme calculos de Hutchison.

Blanchard (*Liga Sanit. Franc.* 1915) depois de um

meticuloso estudo sobre a mosca e apreciando os diferentes processos de sua destruição não trepidou em proclamar a excellencia do methodo de Hutchison, aconselhando aos poderes publicos de seu Paiz a adopção por meio de lei de semelhante invento.

Além desses methodos existem outros basados mais ou menos em moldes eguaes, de importancia relativa.

Todos os processos que visam a destruição das proprias moscas que constituem uma reclusa enorme deapparelhos com uma variedade de apperitivos para apanhal-as, devem ser collocados á margem; têm elles somente valor complementar e jamais resolveram o problema da prophylaxia da mosca. Os methodos que têm por objectivo matar as larvas são passíveis de critica e possuem graves defeitos. Uns se baseiam na acção insecticida de determinadas substancias mineraes, chimicas ou vegetaes e de todos o que de facto offerece saliencia é a de Cook baseado na acção do helleboro. Comprehende-se que o preço do pó do helleboro não convem para o seu emprego largamano o depois é sempre preferível evitar a larva que matal-a.

O apparelho de Hutchison de deslarvar o esterco tambem offerece ao primeiro golpe de vista inconvenientes sérios; não evita que detritos de fezes cáiam por entre as grades da plataforma de madeira dentro da bacia de cimento que recebe as larvas; no tempo frio a emigração naturalmente não se fará com a mesma intensidade como no verão; por sua vez mosquitos devem collocar ovos na agua que existe na bacia e em um paiz de clima quente esse inconveniente não póde ser desprezado; tambem a construcção desse apparelho é complicada, não é pratica e finalmente si não bastassem essas razões é um methodo larvicida e, embora biologico, soffre do mesmo mal do de Cook. A palavra escripta de um Blanchard por si só não lhe dará por certo a supremacia na prophylaxia da mosca.

Obedecendo ao mesmo raciocínio, desprezando os processos insecticidas e larvicidas, resta o methodo biothermico de destruição dos ovos na estrumeira, de Rouband. O methodo de Rouband é facil, simples, um tanto pratico e muito menos atil do que o methodo biochimico. Mesmo debaixo do ponto de vista pratico elle é inferior ao do Instituto de Butantan porque não assegura de um modo absoluto o impedimento da evolução do ovo; e, basta, para isso, observarmos a differença de temperatura na estrumeira de modo que, as fezes frescas, sendo collocadas na superficie e em um dos limites da estrumeira, decerto não recebem o mesmo grau de temperatura que existe, no centro da estrumeira.

Quanto á utilidade é preferivel utilizar-se de um estercorico rico em cal. De mais a mais é sempre mais improprio lidar-se com fezes humidas, do que com fezes seccas, preparadas.

As experiencias que provocaram o methodo de Butantan foram as seguintes (fig. 1).

10 frascos de vidro, cobertos com tela de arame contendo 600 grammas de fezes frescas de cavallos foram numeradas e receberam 0,20 %; 0,40 %; 0,60 %; 0,80 %; 1 %; 5 %; 10 %; 15 %; 20 % de *hydrato de cal* (cal extincta) e um e ultimo serviu de testemunha. Nos frascos testemunha; 0,20 %; 0,40 %; 0,60 %; 0,80 %; as larvas se desenvolveram bem e no frasco de 1 % o desenvolvimento foi tardio. De 5 % a 20 % houve absoluto impedimento. Provam as experiencias evidentemente o valor da cal extincta na prophylaxia da mosca. Em grande escala tem o Instituto empregado em seus jardins o estercorico assim preparado sem o menor inconveniente e sem que se tenha observado o apparecimento de larvas. As experiencias se seguem com o fim de provar o papel que o hydrato de cal exerce quanto a fertilidade do estercorico, ou por outra, si o hydrato de cal modifica pejorativamente as propriedades do estrume.

Methodo bio-chimico usado no instituto de Butantan.

Como rapidamente ficou dito, o processo de Butantan se baseia em impedir a evolução dos ovos das moscas por um meio chimico que transforma o estrume em meio improprio aquella evolução. A substancia chimica empregada foi o *hydrato de cal*. Procede-se do seguinte modo:

- 1.^o — Pesa-se a quantidade de esterco que se quer esterilisar;
- 2.^o — Juntam-se 10 % de hydrato de cal recentemente preparado;
- 3.^o — Leva-se ao aparelho misturador;
- 4.^o — Depois de bem misturado vae ao compressor.

Do aparelho compressor sahem as fezes misturadas com o hydrato de cal sob a forma de tijolos podendo ser transportados a grandes distancias para fins industriaes. Elles não têm o menor cheiro. Havendo applicação immediata do adubo assim preparado poderá ser utilizado após a mistura, sem a compressão, não havendo nisso o menor inconveniente. As experiencias feitas no Instituto provam praticamente o que acima se diz. (Exp. no Instituto de Butantan). O processo biochimico é consequentemente um methodo mais vantajoso que os de Cook, Rouband, Hatchison, Richardson, etc. por ser simples, pratico e util. Resta agora que tenha a sua applicação vulgarisada em todo o territorio da Republica, regulamentada por meio de leis para que esse grande flagello, que é a mosca, tenha finalmente o seu destino na sua completa destruição.

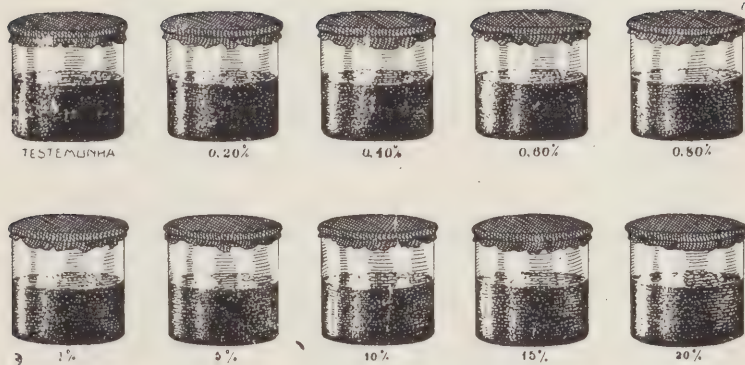


Fig. 1. — Experiencias provando a acção da cal extinta sobre o desenvolvimento dos ovos das moscas.

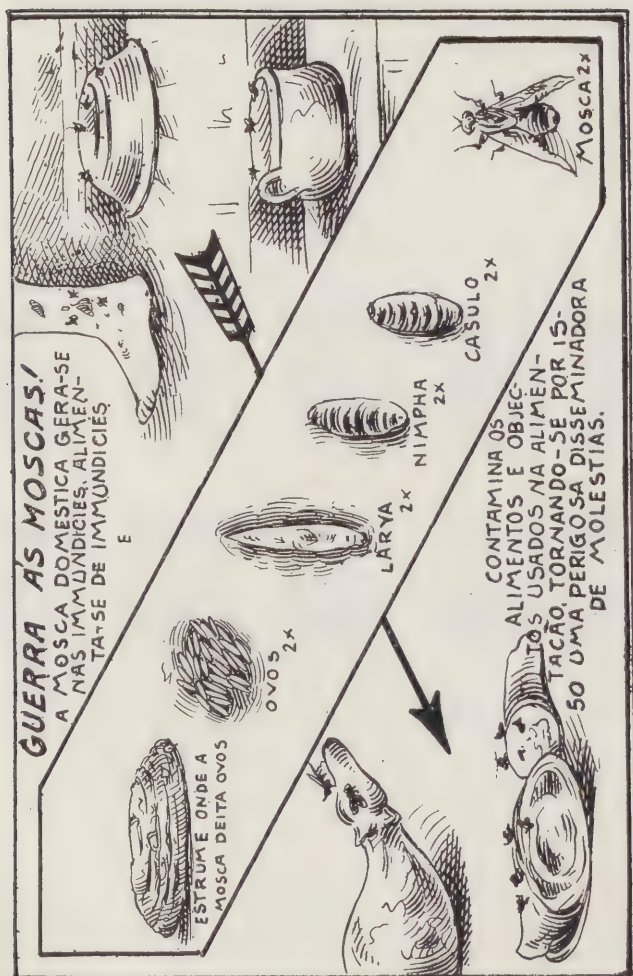


Fig. 3.

COMUNICACIONES

Fecundação n'um flagellado de vida livre "Prowazekia Cruzi" (Hartmann y Chagas)

DR. CARLOS CHAGAS

Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro - Brazil)

Prowazekia cruzi é binucleado de vida livre, primeiro observado, neste Instituto, em placa de agar, onde o Dr. Gomes de Faria, realizára culturas de fêzes humanas. Foi verificado, posteriormente, tratar-se de protozoario do mundo exterior, que habita a agua doce, cultivavel com facilidade quando a agua é semeada em placas de agar.

Interessante sob muitos aspectos, aquelle protozoario foi observado, posteriormente, em diversos paizes, figurando agora, nos livros didacticos de protozoologia, para demonstrar organisações estruturales de protozoarios em geral e especialmente de binucleados.

Especies novas do genero *Prowazekia* foram verificadas por Leger e Mathis; *Prowazekia weinbergi*, por Naegler; *Prowazekia parva*, por Castellani e Chalmers; *Prowazekia asiatica*, etc.

E' o unico binucleado de vida livre até agora conhecido; todos os outros protozoarios daquela ordem são parasitos inoffensivos ou pathogenicos.

Pela morphologia aproxima-se dos protozoarios inclui-

dos no genero *Trypanoplasma* e apresenta, além da duplicidade nuclear, característica da ordem, 2 flagellos, com um só corpusculo basal. Distingue-se dos *Trypanoplasmas* pela ausencia da membrana ondulante e ainda pela posição dos flagellos, ambos livres desde a origem no corpusculo basal. O blepharoplasto mostra-se aqui como nucleo bem diferenciado, de volumoso caryozoma, condição essa, que, alliada a outros aspectos interessantes na morphologia dos *Prowazekia* e á facilidade de suas culturas, faz de taes protozoarios material muito favoravel para demonstrações praticas nos cursos de protozoologia.

Quando, em 1909, collaborando nos trabalhos do nosso eminente mestre Professor Max Hartmann, (Estudos sobre flagellados.—«Memorias do Instituto Oswaldo Cruz») tivemos oportunidade de observar demoradamente os estadios evolutivos asexuados da *Prowazekia cruzi*, nada vimos que indicasse a occorrença de fecundação. Recentemente, em trabalhos geraes de protozoologia, tivemos oportunidade de verificar naquelle protozoario aspectos evolutivos curiosos, que se evidenciaram como estadios do cyclo sexuado da *Prowazekia cruzi*.

Tratando-se de assumpto relativamente obscuro na biologia dos flagellados, o facto observado mereceu nossa attenção e vae constituindo objecto de pesquisas minuciosas. Aqui, como registo prévio, deixamos rapida referencia ao phenomeno: Em culturas de agar, no 2º ou 3º dia após a sementeira, e observadas condições de um determinismo já estabelecido, notam-se fórmãs adultas normaes da *Prowazekia cruzi*, muito moveis, trazendo annexado á metade posterior do plasma um protozoario ménor. Este aspecto, frequentissimo em algumas culturas, levou-nos a suspeitar, primeiro, no parasitismo da *Prowazekia* por outra especie de protozoario. Observações mais demoradas, porém, nos convenceram da realidade de fecundação. Após fusão do plasma e nucleo (ou talvez simples pro-

cessos nucleares) entre as duas fórmulas do protozoário, elle assume aspecto elliptico, e depressa apparece em sua superficie exterior uma membrana de duplo contorno. Algum tempo depois, as fórmulas ellipticas (zygotos?) tornam-se arredondas, e verifica-se então no seu interior processos de divisão nuclear e de divisão do plasma, dos quaes resulta a formação de cystos com 6 ou 8 unidades.

Os factos intimos de cytologia, que ahi têm lugar, vão ser esclarecidos em proxima publicação. Temos verificado a existencia das fórmulas de protozoários que dão origem, por divisão, ás fórmulas pequenas (microgametos), observadas presas ao plasma das fórmulas maiores. Acreditamos que no cyclo sexuado figuram estadios do microgametocyto.

Quanto aos processos que habilitam os protozoários maiores (macrogametos) a realizarem a fecundação, delles pouco sabemos até agora. E' interessante salientar que o phenomeno da fecundação ocorre nas culturas, na grande maioria das fórmulas ahi existentes, dentro de espaço de tempo bem limitado e que, cessada a fecundação, quando a maioria das fórmulas fecundadas se torna elliptica, numerosos protozoários, considerados como microgametos, são vistos em grande mobilidade. Esses factos se reproduzem em todas as culturas, uma vez observado o facil determinismo, que virá exposto em trabalho posterior.

Sobre el tratamiento de la Coqueluche con Antitosina

TERCERA COMUNICACIÓN

R. KRAUS

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene (Bs. Aires)

En Noviembre del año ppdo., hice una comunicación a la «Sociedad Médica Argentina», sobre un nuevo método de tratamiento de la tos convulsa, el que había sido experimentado por el Dr. Juan Parera en el Hospital de Niños (50 casos); por los Dres. Penna y Bonorino Cuenca en el Hospital Muñiz (20 casos), y por los doctores Naveiro y Siquot, en la Casa de Expósitos, (40 casos), y sobre cuya eficacia dieron los referidos clínicos, su juicio en la *Revista Médica Argentina*, 1916.

Desde entónces, ha sido este método empleado en los Hospitales Muñiz y de Niños, y por muchos médicos en el público, de tal modo que hoy contamos con un gran material de estadística, que extiende considerablemente nuestra experiencia sobre este método de tratamiento. Como existen experiencias interesantes sobre el mecanismo de acción del remedio, puedo agregar hoy a mi comunicación, algunos hechos nuevos.

Este nuevo método de tratamiento empleado por primera vez en la coqueluche, no es un descubrimiento casual, sino el resultado de trabajos sistemáticos.

Las experiencias que mis discípulos Bächer y Menschikoff en Viena adquirieron en la vacunación de enfermos de tos convulsa con vacuna preparada con el bacilo Bordet-Gengou, me impulsaron a buscar por una nueva vía el medio curativo.

Partiendo de la idea que pudiera atribuirse a un virus filtrable como agente de la tos convulsa o que en el esputo de los enfermos existieran sustancias albuminoides capaces de influenciar el proceso de un modo semejante al descrito por nosotros para el tifus y la septicemia. En pocas palabras, mi idea fué emplear el esputo mismo, como medio curativo.

La idea de emplear productos de enfermedad u órganos que son el asiento de la infección, como medio profilático y curativo, no es nueva. Hago recordar que el creador de la vacunación, Jenner, empleó por primera vez este método y luego Pasteur lo fundó científicamente por su tratamiento de la rabia. En el año 1840, trató Ausias-Turenne, la sífilis con el pus de *Ulcus molle*. En el año 1871, inmunizó Masotto con membranas de difteria, contra la difteria.

Más adelante se encuentran en la literatura otras experiencias de autores varios en este sentido, los que, por carencia de cultivos puros, emplearon extractos de órganos o productos de enfermedad.

Passini y Wittgenstein, en Viena, ensayaron en el año 1911 el tratamiento de la tuberculosis con filtrados del esputo de tuberculosos, sin llegar a resultados definitivos.

En el año 1912, trató Romanelli, 12 tuberculosos con esputo disecado, tratado con fenol y luego emulsionado.

En el año 1914, apareció un trabajo de Duncan en Nueva York, en el cual empleaba filtrados del esputo de enfermos de bronquitis como autovacuna.

Mencionemos que Duncan empleó también para el tratamiento de las enfermedades infecciosas, filtrados de pus de gonorrea y filtrados de materias fecales.

El método de Duncan fué ensayado por Mariano P. Flores Estrada, en Madrid, en 19 casos de bronquitis catarral y, según su juicio, *el método de Duncan* debe figurar en el arsenal terapéutico de la bronquitis crónica.

Aquí en B. Aires, fué ese método empleado (1916) en seis casos por Maximiliano G. Vásquez.

En el último año efectuaron Loewenstein en Austria y Mazza, Demaría, Rebay en B. Aires, experiencias en enfermos que padecían de tracoma agudo, con material procedente de los enfermos.

Con Spitzer efectuamos, hacen ya años, experiencias para el tratamiento de la sífilis con productos sifilíticos mezclados con ácido fénico. Más adelante, me ocupé con el problema de preparación de una vacunación contra la poliomyelitis, con la médula espinal de monos infectados.

A pesar de la infinidad de experiencias, aquí mencionadas, sólo las vacunas contra la viruela y la rabia han adquirido una importancia práctica.

De cualquier manera, promete esta vía ser seguida y esperamos en ella obtener más resultados.

En lo que a nuestro método para el tratamiento de la tos convulsa se refiere, hemos tomado nosotros el esputo de los niños en las primeras semanas de la enfermedad (cuando era posible), y, después de investigar *minuciosamente el bacilo de Koch*, mezclamos con éter y sacudimos por 4-6 días en el agitador. Luego probamos la esterilidad, (aerobia y anerobia) y también por inoculación en el animal. Los numerosos controles en cobayos prueban que el método de preparación adaptado por mí, es completamente seguro. Para estar bien informados en lo que a la acción del éter sobre el bacilo de la tuberculosis se refiere, hizo el Dr. Mariano L. Barilari experiencias con esputo de tuberculosos y emulsión bacilar, y encontró que el bacilo de Koch puede ser muerto, con el método por nosotros empleado.

Se continúan las experiencias tendientes a buscar el

mínimum de tiempo que el éter debe actuar para destruir estos microorganismos.

Al principio tratamos los enfermos con inyecciones subcutáneas de $\frac{1}{2}$ cc. luego con 1 cc. y más tarde hasta con 3 y 5 cc. del preparado.

El problema de la dosificación no ha sido hasta hoy resuelto; no se sabe si grandes dosis dan mejores resultados que las pequeñas, influenciando más rápidamente el curso de la enfermedad.

Basados en la experiencia, creemos que debe comenzarse en general con 2 cc. y repetir la inyección cada 3 o 4 días. El número de inyecciones depende del curso de la enfermedad. A veces se constata después de la primera inyección una mejoría; pero generalmente, recién después de la segunda y tercera inyección se nota una modificación en el cuadro de la enfermedad.

La opinión general de los médicos sobre la Antitosina está de acuerdo en que después de las inyecciones *disminuye el número de accesos, el vómito desaparece y el carácter del acceso se modifica en tal forma* que la tos toma el carácter de catarral; esta tos se mantiene así por unos 20 a 25 días y luego desaparece por completo. Existen casos en los cuales recién después de más de cinco inyecciones mejoran y casos que absolutamente no reaccionan.

Estos hechos no parecerán extraños al terapeuta experimental, pues, por ejemplo, nosotros bien sabemos que en el tratamiento de la difteria con el suero antidiftérico y en otros métodos de tratamiento específico, se tiene la oportunidad de observar algo semejante. De qué depende esta falta de reacción de algunos enfermos de coqueluche, no podemos aún decirlo. Se recomienda en estos casos preparar una autovacuna con el esputo del enfermo.

Es, además, interesante que, casos ya curados, pueden

recidivar; por la repetición del tratamiento se pueden influenciar favorablemente estas recidivas.

Nosotros hemos observado en casos que bajo la acción del tratamiento habían evolucionado bien, se volvían a agravar por una enfermedad intercurrente, sobre todo el sarampión; después de pasado el sarampión los enfermos vuelven a mejorarse rápidamente.

Qué periodo de la enfermedad es el más favorable para el tratamiento, no podemos aún con seguridad decirlo; algunos clínicos creen que el tratamiento en el comienzo de la enfermedad dá los mejores resultados.

Si bajo la influencia del tratamiento son las pneumonías menos comunes o si evolucionan mejor, no podemos decirlo de una manera positiva, pues las estadísticas son aún poco numerosas. Pero es muy probable que, como bajo la acción del remedio, los accesos son más débiles, la exclusión de este factor puede influenciar favorablemente la evolución de la pneumonía.

Daños que puedan atribuirse directamente, no hemos observado. Algunos casos reaccionan con dolor local e infiltración, que desaparecen al poco tiempo con aplicaciones puras o con ascenso de temperatura de 1^o-2^o que vuelve a la normal en 24 horas.

Hechos perjudiciales atribuidos a este tratamiento, no han sido observados por los clínicos. Los casos de hematuria, observados por los Dres. Quinteros y Borzone, no han sido vistos por ningún otro clínico.

Contamos ya seguramente con más de 500 casos tratados en el Hospital y público, y para dar un juicio crítico, nos referimos principalmente a la opinión de los clínicos.

En los Hospitales Muñiz y de Niños se continúa con este tratamiento.

Desde la comunicación de los Doctores Penna y Bonorino Cuenca (20 casos), se trataron 48 casos nuevos en el Hospital Muñiz. De ellos fallecieron 7 niños: 5

casos que entraron al hospital con broncopneumonía y 2 casos con tuberculosis. En el Hospital de Niños han tratado, según un informe del Dr. Parera, 46 casos nuevos con 2 muertos (1 atárpico, 1 broncopneumónico).

En los nuevos casos tratados, hemos podido hacer en el Hospital Muñiz en resumen las mismas observaciones que en los casos anteriores.

Una observación interesante pudimos hacer en lo referente a la proveniencia y vejez del esputo. Como se vé en las curvas no hemos podido obtener mejorías con la vacuna preparada con esputos de *casos ya tratados*, de tal modo que recién después de la inyección del preparado efectuado con esputo de *casos frescos* se notaba una mejoría.

Este hecho es interesante, pues muestra que aquella substancia que actúa sobre la enfermedad, se encuentra en el *esputo de los casos no tratados* y desaparece quizás del esputo de los niños que hace mucho tiempo están enfermos y de los tratados. Quizás a esto se deba la ineficacia del remedio en algunos casos.

Entre tanto, apareció una tesis del Dr. Ricardo P. Levalle, del Hospital de Niños, en la que el autor expresa resultados con las siguientes palabras:

«Sin temor de pecar de exagerados, podemos afirmar que este nuevo tratamiento de la coqueluche es infinitamente superior a los anteriormente usados.

«Analizando los resultados, se observa: una disminución del número de quintas y disminución también de su intensidad y duración, en efecto, ya después de la primera inyección las quintas son menos violentas, las repises disminuyen de intensidad y de número, al mismo tiempo que la expectoración difícil de por sí en los enfermitos por la edad y que es generalmente viscosa y filante, se hace más purulenta, facilitando así su expulsión, con lo que termina la quinta característica.

«Cuando usábamos en el servicio de coqueluche los

tratamientos corrientes, era preciso frecuentemente recurrir a las inhalaciones de oxígeno, no como tratamiento sino como auxiliar en los casos en que la fuerte intensidad de la tos, producía cianosis en los enfermitos, ahora bien: desde que usamos la vacuna Kraus, no hemos tenido que recurrir al oxígeno porque en los enfermitos tratados, la cianosis nunca llegaba a producirse, debido a la poca intensidad de las quintas.

«Uno de los efectos más comunes y más penosos de esta cruel enfermedad, los vómitos, que hacen imposible la alimentación de los coqueluchosos y que traen por consecuencia un debilitamiento del organismo, que unido al debilitamiento producido por la fatiga muscular, predisponiendo así el terreno para que en estos débiles organismos haga siembra frutífera la tuberculosis, los vómitos, decimos, han desaparecido después de la primera inyección en todos los enfermos tratados por la vacuna, permitiendo así la alimentación, problema tan difícil de resolver cuando usábamos otro tratamiento.

«Otras complicaciones comunes en los coqueluchosos, como las epixtasis y las hemorragias subconjuntivales producidas por la ruptura de los vasos en los accesos violentos, no las hemos visto desde que usamos este tratamiento ».

En conjunto fueron tratados 60 niños, 10 de ellos con vacuna *filtrada*, de la que nosotros más adelante hablaremos. De los 50 casos tratados: 38 curaron, 10 mejoraron y 2 fallecieron de broncopneumonía, enfermedad que tenían ya antes de comenzar con el tratamiento.

Complicaciones como broncopneumonía, difteria, sarampión, pleuresía serofibrinosa y varicela, evolucionaban bien bajo la influencia del tratamiento.

Los cuadros que siguen, fueron tomados del trabajo del Dr. Levalle, e ilustran bien lo antes descripto.

F. F., edad 2 años y medio. Ingresa al servicio de Coqueluche del Hospital de Niños, el 27 de septiembre de 1915, con cinco quintas en las 24 horas. En los días sucesivos el número de quintas sube hasta llegar a 37.

Vacunoterapia.

Primera inyección: 1 c.c. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada) día 1.^o de septiembre con 37 quintas en las 24 horas.

Segunda inyección: 1 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), día 2 de septiembre con 30 quintas en las 24 horas.

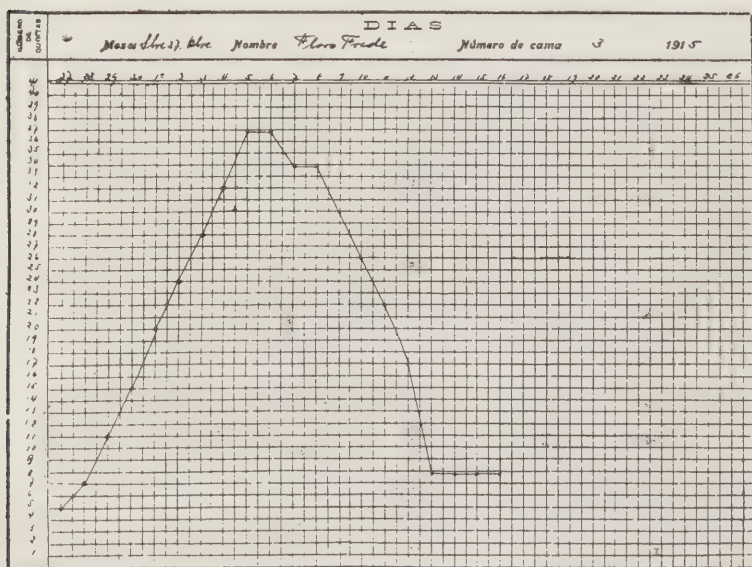


Gráfico 1.

Tercera inyección: 1 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), día 4 de septiembre con 20 quintas en las 24 horas.

Cuarta inyección: 1 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada) día 7 de septiembre con 8 quintas en las 24 horas.

Evolución. — Benigna, sin complicación.

Alta, 16 de octubre de 1915; retirado por la familia muy mejorado.

L. F., edad 8 años. Ingresa al servicio de Coqueluche del Hospital de Niños el 1.º de noviembre de 1915, con cinco quintas en las 24 horas.

Vacunoterapia.

Primera inyección: 1 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada) día 11, con cuarenta quintas en las 24 horas.

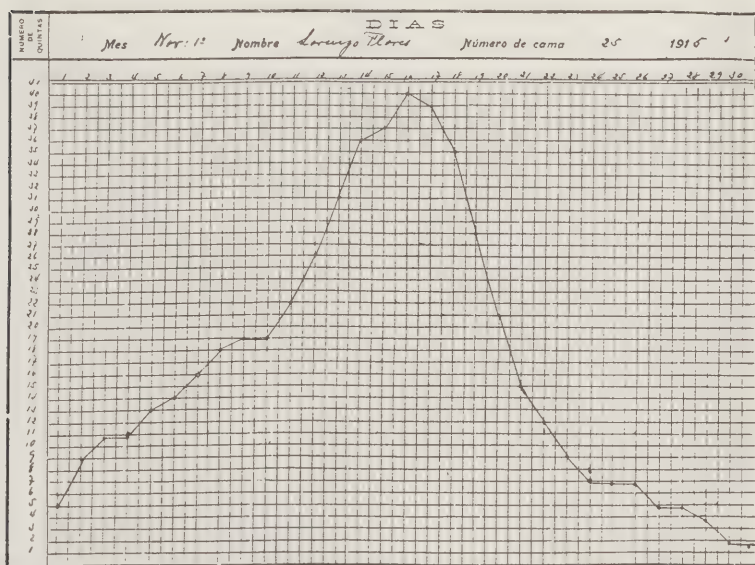


Gráfico 2.

Segunda inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), día 18 con treinta y cinco quintas en las 24 horas.

Tercera inyección: 3 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), día 21, con quince quintas en las 24 horas.

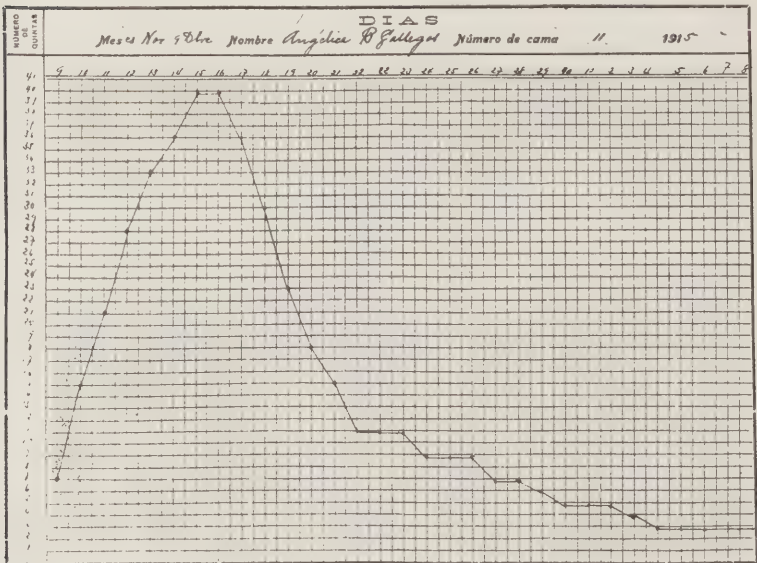
Cuarta inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), día 24, con siete quintas en las 24 horas.

Evolución. — Benigna, sin complicaciones.

Alta: diciembre 7; curado.

A. G., edad 4 años. Ingresa al servicio de Coqueluche del Hospital de Niños, el 9 de noviembre de 1915, con siete quintas en las 24 horas; para su tratamiento y con antecedentes de un mes de enfermedad.

Vacunoterapia.



Tercera inyección: 3 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), día 21, con quince quintas en las 24 horas.

Cuarta inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), día 24, con once quintas en las 24 horas.

Quinta inyección: 3 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), día 1.^o de diciembre, con seis quintas en las 24 horas.

Evolución. — Complicada con difteria faríngea.

Alta: diciembre 23; curada.

M. F., edad 3 años. Ingresa al servicio de Coqueluche del Hospital de Niños, el 12 de noviembre de 1915, con

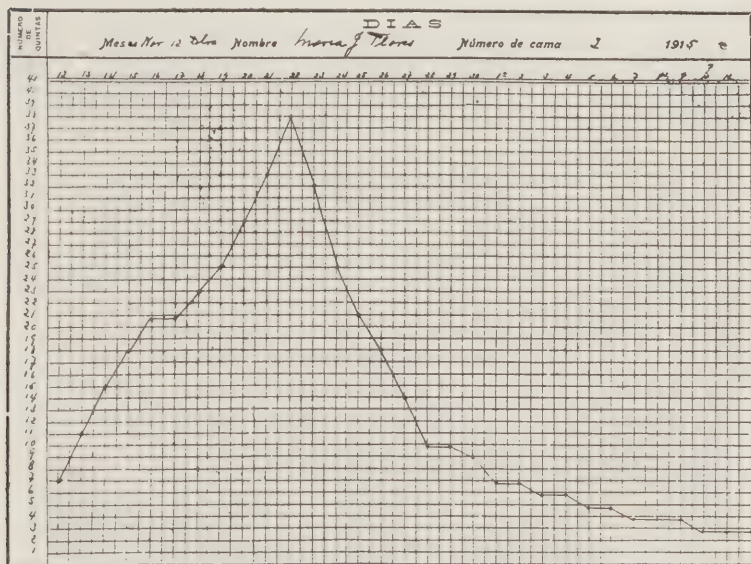


Gráfico 4.

siete quintas en las 24 horas, para su tratamiento y con el antecedente de diez días de enfermedad.

Vacunoterapia.

Primera inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), el día 22, con treinta y ocho quintas en las 24 horas.

Segunda inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), día 24, con veinticinco quintas en las 24 horas.

Tercera inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (no filtrada), día 28, con diez quintas en las 24 horas.

Cuarta inyección: 3 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, día 30, con nueve quintas en 24 horas.

Evolución.— Benigna, sin complicaciones.

Alta: diciembre 11; curada.

D. G., edad 4 años. Ingresa al servicio de Coqueluche del Hospital de Niños, el 24 de noviembre de 1915, con tres quintas en las 24 horas; para su tratamiento y con antecedentes de veinte y cinco días de enfermedad.

Vacunoterapia.

Primera inyección: 1 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (filtrada por Berkefeld), día 1.^o de diciembre con cuatro quintas en las 24 horas.

Segunda inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (filtrada por Berkefeld), día 6, con veinte y siete quintas en las 24 horas.

Tercera inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (filtrada por Berckefeld), día 4 con catorce quintas en las 24 horas.

Cuarta inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (filtrada por Berkefeld), día 9, con seis quintas en las 24 horas.

Quinta inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (filtrada por papel), día 12, con cuatro quintas en las 24 horas.

Sexta inyección: 2 cc. de vacuna del Departamento

Nacional de Higiene, (filtrada por Berkefeld), día 17, con tres quintas en las 24 horas.

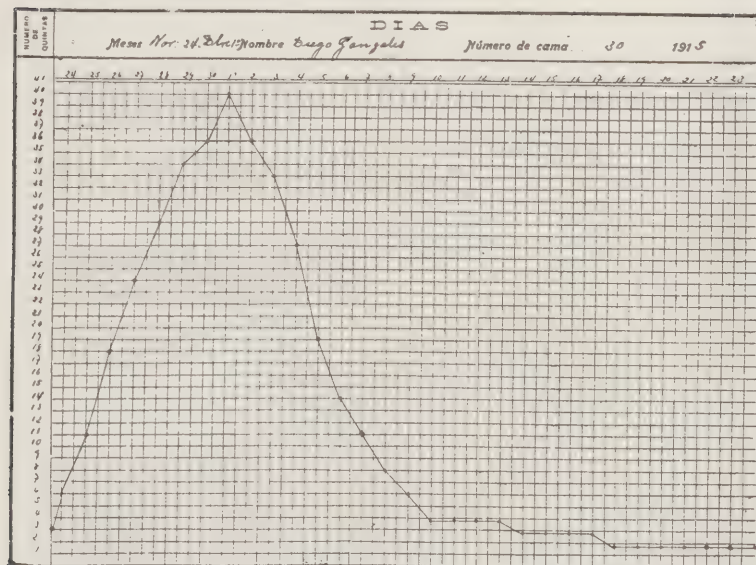


Gráfico 5.

Evolución. — Benigna, sin complicaciones.

Alta: diciembre 23; curado.

A. D., edad 1 año. Ingresa al servicio de Coqueluche, del Hospital de Niños, el día 10 de diciembre de 1915, con ocho quintas en las 24 horas; para su tratamiento y con el antecedente de un mes de enfermedad.

Vacunoterapia.

Primera inyección: 5 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene (filtrada por Berkefeld), día 17, con 32 quintas en las 24 horas.

Segunda inyección: 5 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (filtrada por Berkefeld), día 23, con once quintas en las 24 horas.

Tercera inyección: 5 cc. de vacuna del Departamento

Nacional de Higiene, (filtrada por Berkefeld), día 26, con nueve quintas en las 24 horas.

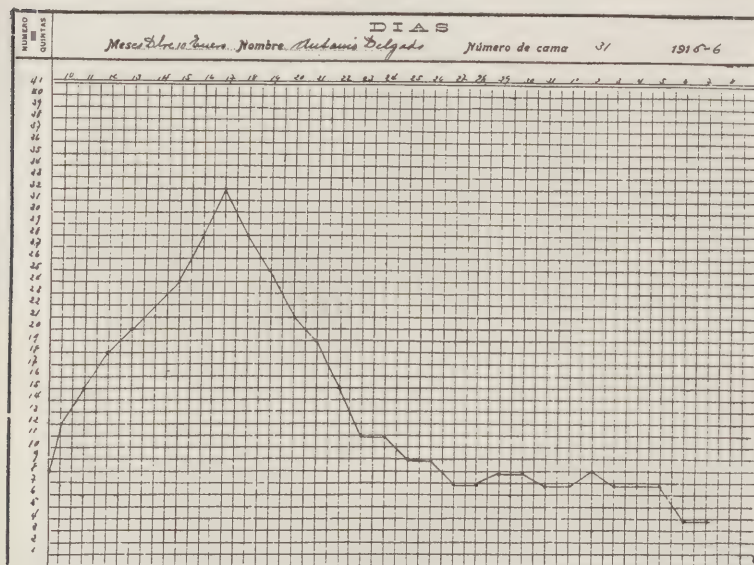


Gráfico 6.

Evolución. — Benigna, aunque con fenómenos pulmonares.

Alta: enero 7 de 1916; curado.

M. G., edad 8 años. Ingresó al servicio de Coqueluche del Hospital de Niños, el 4 de enero de 1916, con diez quintas en las 24 horas; para su tratamiento y con el antecedente de 24 días de enfermedad.

Vacunoterapia.

Primera inyección: 5 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (filtrada por Berkefeld), día 8, con veinte y seis quintas en las 24 horas.

Segunda inyección: 5 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (filtrada por Berkefeld), día 12, con catorce quintas en las 24 horas.

Tercera inyección: 5 y 1/2 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (filtrada por Berkefeld), día 16, con siete quintas en las 24 horas.

Cuarta inyección: 5 cc. de vacuna del Departamento Nacional de Higiene, (filtrada por Berkefeld), día 22, con cinco quintas en las 24 horas.

Evolución. — Benigna, sin complicaciones.

Alta: enero 31 de 1916; curada.

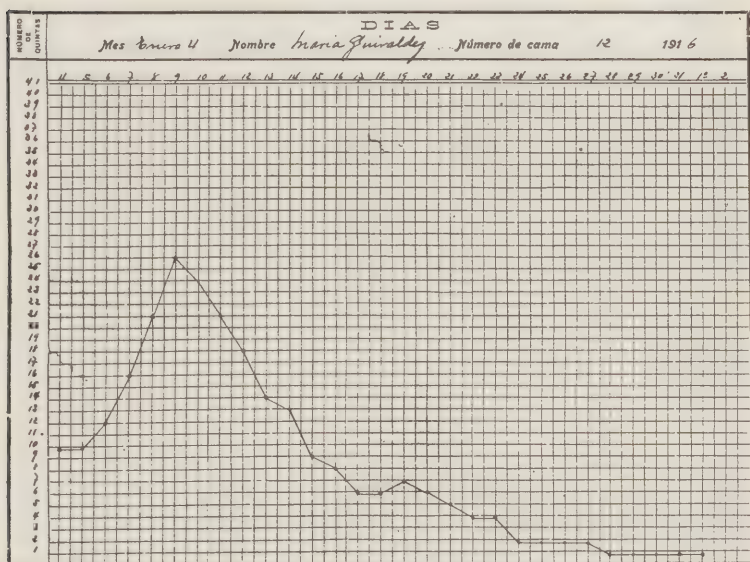


Gráfico 7.

Para formarse un juicio exacto, se dejó a enfermos sin tratamiento hasta que ellos tuvieran 40, 50 y 60 accesos diarios. De algunas curvas puede verse que también en estos casos el número de accesos disminuyó y éstos se modificaron. Gráficos 1-4.

Como desde un comienzo nos interesara la causa de la eficacia de este preparado, era natural que nosotros analizáramos la acción de las sustancias contenidas en el esputo. Propusimos inyectar casos con *filtrados* del esputo.

En la tesis del Dr. Levalle se encuentran algunas curvas de casos tratados con filtrados, y en ellos puede verse también una influencia sobre la evolución de la enfermedad: de los 10 casos así tratados 6 curaron, 3 mejoraron y un caso murió de broncopneumonía. Gráficos 5-7.

El hecho de que también los filtrados tengan una eficacia, aunque menor, hablaría en favor de nuestra idea primitiva, que posiblemente *la causa de la eficacia sean albúminas*.

Más adelante veremos, que experiencias realizadas por el doctor Siquot en la Casa de Expósitos, con vacuna preparada con una mezcla de bacterias aislados del esputo, no dieron tan buenos resultados.

También en el Hospital Muñiz tuvimos la oportunidad de tratar 4 casos con *filtrados*, en los cuales no pudimos observar tan buenos resultados como en los del Hospital de Niños.

Lo mismo escribe Siquot en su monografía. Es posible que por la filtración, para la cual debe diluirse previamente el esputo, la substancia activa se diluya mucho y el filtrado sea entonces menos activo.

De cualquier modo, las experiencias realizadas en el Hospital de Niños, hablan en favor de que los filtrados tengan una relativa eficacia.

En una tesis del Dr. Siquot recién aparecida bajo la dirección del Dr. Naveiro, en la Casa de Expósitos, expresa sus observaciones tomadas con tanta aplicación, diciendo que la evolución de la enfermedad por el tratamiento es la siguiente:

«La evolución de la coqueluche en los enfermos tratados, ha sido influenciada favorablemente bajo la acción de la vacuna Kraus, tanto en los casos simples como en los complicados; cuando se trata de enfermos en el comienzo de la afección, la enfermedad se detiene, los vómitos, epistaxis u otros accidentes de la tos, desaparecen generalmente después de la segunda inyección; desde en-

tonces el número de accesos baja paulatinamente; pero, donde se pueden apreciar mejor sus resultados, es en la intensidad y carácter del acceso, que cambia francamente, haciéndose más breve, menos enérgico y con muy escasas repisas; en las coqueluches viejas el efecto es más inmediato. En la mayoría de los casos la curación de la enfermedad queda recortada».....

...«Clasificando los resultados obtenidos en los 35 enfermos que consigno en el cuadro sinóptico de tratamiento curativo, podemos dividirlos en la siguiente forma: Muy buenos: 13; buenos: 8; dudosos: 11, y malos: 3.

«Este porcentaje de 60 % de éxitos, 31,4 % en que los beneficios no son manifiestos, y sólo 8, 6 % en que se puede negar la acción favorable de la vacuna, hace de este procedimiento, que como veremos no ofrece peligro, uno de los recursos terapéuticos más útiles que se hayan ensayado contra la coqueluche».

El Dr. Siquot estudia también el problema de la autovacuna y cree que en casos que no mejoran con la vacuna combinada, conviene probar una autovacuna.

Continuando nuestros estudios sobre la causa de la eficacia, hemos solicitado del Dr. Siquot el ensayo de una *vacuna preparada con bacilos aislados* del esputo de coqueluchosos. Siquot experimentó esta vacuna en diversos casos, inyectando dosis crecientes, sin haber podido obtener un resultado comparable con la vacuna del esputo.

Es interesante que en casos que no reaccionaron a la vacuna polivalente mencionada, se notara una mejoría por la inyección de la Antitosina.

En la *Semana Médica* N.º 22, 1916, comunica el Dr. A. P. D'Atri sus observaciones de 6 casos, con las siguientes palabras:

«Como conclusión, diré que esta enfermedad que hasta ayer se prolongaba, puede decirse, indefinidamente, porque duraba, en la mayoría de los casos, su convalecencia muchos meses, y que era de muy malas consecuencias

por sus complicaciones, que todos conocemos; debemos por lo menos reconocer que es la vacuna coqueluche remedio de mucha utilidad para aquellos casos como el del niño de mi observación VI, que se salva de una muerte segura por el remedio, y que si bien no obtuve, como es de desear siempre, una curación rápida en algunos de mis enfermos, con las 3 primeras inyecciones, puedo afirmar que se curaron bien y sin consecuencias, como consta a los 6 meses de haber sido tratados dichos casos».

El Dr. Antonio Carrau, de Montevideo, en la «Prensa Médica Argentina» del 10 de Julio de 1916, describe 7 casos tratados y dice:

«Los resultados favorables merecen ser tenidos en cuenta, encontrándonos frente a una enfermedad tan peligrosa como la tos convulsa, por las complicaciones y por las huellas que suele dejar en los órganos jóvenes».

En el asilo de la «Sociedad de Damas de Caridad del Rosario» se trataron 16 casos, de los cuales fallecieron dos. El Dr. Gatti dice al respecto, las siguientes palabras:

«La epidemia de coqueluche fué consecutiva a una epidemia de Sarampión con caracteres de la más elevada gravedad y los dos enfermitos que aparecen como fallecidos, lo fueron de noma y a quienes se les hicieron las inyecciones con el sólo objeto de calmar la violencia de los accesos de tos.

«Como una consideración general puedo afirmar que en los enfermos tratados después de la primera y sobre todo después de la segunda inyección, se ha notado una evidente atenuación de los síntomas; disminución del número y de la intensidad de los accesos, supresión de los vómitos y atenuación grande de las hemorragias conjuntivales, nasales y ópticas».

Además, existen comunicaciones sobre una serie de

médicos que han empleado este preparado en el público con resultados favorables.

R. Borzone ha ensayado la vacuna y autovacuna en el el Hospital Pirovano con resultados mediocres. En la misma sesión de la Asociación Médica Argentina (31 de Julio de 1916), manifiesta el Dr. J. A. Bacigalupo, que el valor terapéutico de la vacuna es superior a los medicamentos comunes.

Los vómitos, las diarreas, las epistaxis, etc., desaparecen después de la primera inyección. Los accesos de tos disminuyen al segundo día reduciéndose al número de 3, 4 o 5 ataques diarios; no se consigue suprimirlos completamente con una sola inyección. El esputo se hace más fluido y la expectoración es más fácil. Si se practica la inyección de vacuna dentro de los 3 o 4 primeros días de enfermedad, es decir, después del periodo catarral, se obtiene mejor resultado en el 90 % de los casos.

Pocos enfermos reaccionan con elevación de temperatura, éstos son los que evolucionan mejor.

De la estadística podríamos deducir que nuestras observaciones, hechas en la primera comunicación, eran bien fundadas y que al preparado le corresponde la acción con que entonces la caracterizamos, es decir, que actúa mejor que todos los preparados químicos hasta ahora empleados.

Nuestros estudios se encaminan ahora: 1.º, a completar las estadísticas; 2.º, constatar qué período es el mejor para el tratamiento, pues la eficacia depende de él; 3.º, conocer la cantidad, la dosificación e investigar la causa de la ausencia de acción en algunos casos.

Además de este trabajo que le corresponde a los clínicos, nos esforzamos en investigar el mecanismo de acción del preparado mismo.

Como ya hemos dicho, *el filtrado* de los espustos tiene una relativa acción, como se vé, por las curvas del Hospital de Niños. (Dr. Levalle).

Las experiencias del Dr. Siquot han demostrado que

una vacuna preparada con bacterios, no da resultados importantes.

Estos dos hechos deben hablar en favor de nuestro pensamiento, que la acción podía ser atribuída a cuerpos albuminoides y que quizás sea exacto.

En este sentido hay ya experiencias del Dr. Baci-galupo, el que, lo mismo que el Dr. R. A. Borzone, empleó esputo de casos de bronquitis, de asma, etc., obteniendo los mismos resultados que con la autovacuna. Borzone cree poder descartar la especificidad de la vacuna por experimentos de desviación del complemento.

Esto podemos rebatirlo diciendo, ante todo, que estas experiencias no permiten clasificar los cuerpos, pues existen también antígenos que no dan desviación con el correspondiente anticuerpo. Nosotros no hemos jamás dicho que se trate de anticuerpos específicos, sinó que hemos significado que pudiera ser la acción de determinados cuerpos albuminoides. Y en este sentido hablarían las experiencias efectuadas con igual resultado con el esputo de enfermos de bronquitis. Sería bien comprensible que los mismos cuerpos albuminoides que se encontraran en el esputo de enfermos de bronquitis, existieran también en él de los coqueluchosos y que ellos tuvieran su acción eficaz tanto en la bronquitis como la tos convulsa.

Nosotros no hemos asegurado la especificidad del preparado efectuado con esputo de enfermos de tos convulsa y nos alegramos que nuestro pensamiento primitivo de la acción de los cuerpos albuminoides en el esputo, sea probado por las experiencias citadas.

Actualmente nos ocupamos de seguir profundizando el problema.

En experiencias que yo con el Dr. Bonorino Cuenca y Dr. Mariano J. Barilari efectuamos en el Hospital Muñiz, hemos podido ya convencernos que el suero normal de bovinos, inyectado por vía subcutánea en cantidad de 5 y 10 cm.³, a enfermitos de tos convulsa, no tiene acción

y que recién nuestro preparado inyectado posteriormente prestó su eficacia.

Poseemos ya casos tratados por nosotros con un preparado de enfermo de asma bronquial y ellos han sido influenciados benéficamente. Estamos ahora empleando esputo normal, pero podemos sacar la conclusión que su acción es diferente y casi ineficaz.

J. A. Bacigalupo hace notar que las vacunas preparadas con esputos de coqueluche calentados a 100° y 120° en la autoclave, ejercen la misma acción benéfica que el preparado etereo. Este método sería de gran importancia, pues, simplifica notablemente el método de preparación.

Nosotros nos ocupamos actualmente de comprobar las experiencias de Bacigalupo y comunicaremos al respecto inmediatamente de obtenidos los resultados.

Estas experiencias están destinadas a aclarar el problema y creemos que ya con estos resultados existen determinados puntos de apoyo para la comprensión de la acción del preparado.

Existen ya algunas experiencias de los Dres Naveiro y Siquot, empleando Antitosina como medio profiláctico, y sería naturalmente un gran adelanto para la lucha contra la tos convulsa si pudiera protegerse eficazmente los niños con este preparado.

Por ahora creemos estar autorizados a aceptar que nuestro remedio para el tratamiento de la tos convulsa, es superior a los otros hasta ahora empleados y es capaz de influenciar favorablemente la tos convulsa.

DISCUSIÓN

José Lignières. — Por varias razones, y cuando yo llevaba a cabo un trabajo comparado sobre los estreptococos, he tenido que ocuparme, hace ya muchos años, del estudio bacteriológico de la escarlatina y de la tos convulsa. Por consiguiente, he

leído con verdadero interés la comunicación del Dr. R. Kraus, sobre el tratamiento de la tos convulsa por medio de los esputos de los coqueluchosos, esterilizados por el éter.

Según los resultados comunicados por el Dr. R. Kraus, parecé muy bien que, inyectando esos esputos esterilizados, durante la evolución de la enfermedad, y lo más pronto posible después de su inicio, se consigue un efecto muy favorable sobre el mejoramiento de los enfermos, y la terminación rápida de la afección.

Merece felicitar vivamente al Dr. R. Kraus por tal resultado; pero, ¿es esto suficiente para permitir el uso corriente del tratamiento indicado? No lo creo, y en efecto, queda aún a determinar y a aislar la parte activa que se encuentra en los esputos. Entonces, solamente, se podrá contar con un verdadero tratamiento, y veo con satisfacción los esfuerzos realizados en tal sentido por el autor del método.

Desde ya, cabe afirmar que los filtrados no tienen el mismo carácter que los esputos, y ellos se pueden considerar como un producto aceptable: los esputos deben tener necesariamente, una constitución variable según la edad de la enfermedad, contienen materiales gástricos, y sobre todo, pueden contener gérmenes patógenos muy resistentes, como esporos y bacilos tuberculosos.

Lamento no haber podido encontrar, en las comunicaciones del Dr. R. Kraus, una demostración suficiente sobre la inocuidad de los esputos en lo que se refiere a los gérmenes resistentes y sobre todo, al bacilo de Koch. Es este un punto que creo de mi deber señalar.

Seguramente que no es siempre necesario tener el microbio de una enfermedad para conseguir la correspondiente vacuna, puesto que Pasteur se sirvió de la médula rábica como substancia virulenta; en la Tristeza yo me sirvo de la sangre que contiene el parásito, y que no se puede cultivar fácilmente.

Pero, en todos estos casos, se trata siempre de un producto que no contiene otros gérmenes, de composición fija, de fácil conservación, de un verdadero cultivo «en anima vili», mientras que los esputos representan, como ya lo he dicho, un producto impuro, muy variable, y según mi manera de ver, de dudosa inocuidad.

Por las razones expuestas, creo que no será nunca demasiado desear que se aislen las substancias activas favorables para la curación, y en tal espera, me parece que no es posible generalizar en el momento el empleo de los esputos preparados

según el método del Dr. R. Kraus, en el tratamiento de la tos convulsa.

Carini. — Manifiesta que no es necesario conocer el germen para que el remedio resulte eficaz.

T. Susini. — Opina que cuando se aseguran y demuestran hechos clínicos bien observados, como en el suero anticarbuncloso y en la antitosina Kraus, se obtiene ya un elemento de juicio que debe tenerse en cuenta.

Kraus. — Contestando al Dr. Lignières, quién califica «de dudosa inocuidad», el tratamiento con antitosina, quisiera observar lo siguiente:

El preparado es examinado bacteriológica y experimentalmente hasta tal punto, que no pueden existir en él gérmenes vivos u otras sustancias nocivas. Hemos examinado la vacuna esterilizada en centenares de cobayos sin haber notado jamás algo de nocivo.

El argumento principal que aduce Lignières, es el peligro de la contaminación por el bacilo de Koch.

Debemos objetar que por la investigación microscópica, el tratamiento con antiformina y la inyección en los chanchitos, obtenemos resultados absolutamente seguros. Ya Yersin, en su trabajo en los Anales, comunicó que el bacilo de la tuberculosis puede ser fácilmente muerto por medio del éter. Experimentos hechos por el Dr. Barilari en el Instituto, con esputo, han demostrado que nuestro método ofrece suficientes seguridades para destruir todos los bacterios. (El trabajo del Dr. Barilari ha sido publicado en «La Prensa Médica»).

Hasta la fecha, han sido inyectados más de 500 niños. y como se puede ver en mi relato, el juicio de los clínicos no se ha cambiado. Poseemos en la Antitosina, un remedio *inocuo* que supera todos los remedios hasta ahora empleados. Creo por eso que hemos tenido la autorización de seguir empleándola en la práctica y de refutar las objeciones del Dr. Lignières, por ser poco satisfactorias.

Infestação humana por cestódeos dos animaes domesticos

DR. HILDEGARDO DE NORONHA

(Brazil)

Os agigantados progressos da Parasitologia, maxime, após o ingente impulso que lhe soube imprimir o eminente Prof. Raphael Blanchard, secundado por uma pleiade brilhante de estudiosos discipulos, trouxeram á luz o conhecimento de innumerós parasitos, responsaveis por grande numero de doenças que, de commún atormentam a humanidade.

De ha muito, vem a sciencia registando casos de infestação humana por cestódeos parasitos dos animaes domesticos e a feliz oportunidade que, então, se nos offerece, do encontro, em a nossa pequena clinica particular, de observações desta natureza, incita-nos a que não nos furtemos ao desejo de trazer a presente contribuição em accrescimo da estatistica dos casos até então conhecidos.

Não são muito frequentes semelhantes constatações, em particular se tratando do nosso Paiz, razão pela qual só apresentaremos duas observações, verificadas em um adulto infestado pela tenia propria do cão domestico — *Canis familiaris* e numa criança contaminada pela tenia commún ao rato de casa — *Mus decumanos*.

Os cestoideos, por nós examinados, se enquadram em os generos cujas especies são parasitos habituaes dos animaes domesticos, como sóem ser os generos *Dipylidium*, Leuckart, 1863 e *Hymenolepis*, Weinland. 1858.

No gen. *Dipylidium* é a especie *D. caninum*, Linn. 1758 ainda com a synonymia de *Tænia canina*, Leuckart, 1758 nec Bloch, 1782, *T. moniliformis*, Pallas, 1781, *T. cucumerina*, Bloch, 1782, *T. cateniformis*, Goeze, 1782 pr. part., *T. elliptica*, Batsch, 1786, *T. cuneiceps*, Zeder 1800, *Dipylidium cucumerinum*, Leuckart, 1863, e *D. caninum canis*, Galli Valerio, 1898.

E' normalmente parasito do cão, bem assim encontrado no gato. Vive no intestino delgado desses animaes e a esta tœnia, bem como aos outros cestoideos dos animaes domesticos, não cabe bem o nome de *Vermes solitarios* por quanto pôdem ser encontrados grande numero de exemplares, documentando-se até mesmo ás centenas.

Não entraremos no estado descriptivo do parasito, o que seria desvirtuar os moldes desta insignificante nota. Algumas palavras porém serão ditas no que respeita a frequencia desta especie de tœnia no homem.

Em recente trabalho, o Prof. Blanchard conseguiu reunir todos os casos até então conhecidos na litteratura medica, perfazendo o total de 60 observações. Eis a sua estatistica: quatro na França, dezeseis na Allemanha, dois na Inglaterra, 3 na Austria, vinte e um na Dinamarca, um nos Estados Unidos, um na Hollanda, um na Noruega, tres na Russia, um na Suecia e sete na Suissa. Relativamente ainda a sua frequencia pôde observar este parasito 75 vezes sobre 100 em crianças de algumas semanas a 3 annos, 10 vezes sobre 100 de 4 a 8 annos, 3 vezes de 9 a 20 annos e 10 vezes sobre 100 além de 20 annos.

Pela presente estatistica vê-se que é sobretudo a infancia que concorre com maior numero de casos de infestação, facto esse perfeitamente explicavel pela promís-

cuidade com que, muitas vezes, os cães estão com as pequenas criancinhas. No entanto, a mesma promiscuidade sendo, frequentes vezes, observada com os adultos, todavia são mais raros os casos de infestação nesta idade, naturalmente pelas condições e meios outros com que esses individuos se pôdem resguardar.

No Brasil, consoante a notavel opinião de Travassos, competente helminthologista do Instituto Oswaldo Cruz, esta tœnia ainda não havia sido vista parasitando o homem.

Neste particular reside o ponto mais interessante deste trabalho conforme se verifica nas linhas que se seguem. Ha dias chegou-nos de Therezopolis, Estado do Rio de Janeiro, um vidro com fragmentos d'uma tœnia, conservados em alcool para ser identificada, pois, tinha duvidas sobre a sua determinação. Acompanhava o pequeno frasco algumas informações dizendo haver sido a tœnia expellida por uma doente chegada de Bem Posta, município de Parahyba do Sul, Estado do Rio e que viera seguindo o seu marido, que é trabalhador do prolongamento da Estrada de Ferro de Therezopolis. Por varias vezes tem eliminado pedaços de tœnia, sempre com o emprego de tœnifugos, sendo que, desta ultima feita, havia tomado o extracto ethereo de fêto macho; refere ainda a doente que os seus incommodos continuam, mesmo depois da expulsão de anneis.

Nada mais soubemos sobre os informes da doente acreditando, porém, que os incommodos referidos se relacionem, sem duvida nenhuma, com as desordens reflexas tão communs nestes casos.

O material enviado consta de oito cadeias de anneis apresentando comprimento variado; segmentos com 8, 10, 12 e mesmo 20 centimetros, todos elles denotando fragmentos de tœnia, destacados de varias porções do corpo do verme. Não havia o scolex ou cabeça, elemento de summa importancia para o diagnose no entanto, o exame

dos proglottis vem perfeitamente em abono da classificação do parasito. Um dos segmentos era representado por aneis curtos em continuação com outros de forma trapezoide. As proglottis mais adultas, embora um pouco retrahidos pela acção do alcool que as banhava, deixavam em destaque a forma de verdadeiras sementes da *Cucumis melo*. Como factor de grande valor para a determinação do parasito tomamos o facto da presença de póros genitales duplos, isto é, dois para cada anel. E' o unico genero de cestoideos em que tal se dá.

Possuimos em o nosso Laboratorio de Historia Natural Medica da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, o material que servia para a determinação da presente tœnia.

Com este talvez sejá o primeiro registro, entre nós, da infestação humana pela tœnia do cão e torna-se mais interessante ainda por ter sido verificada num adulto, quando, mais frequentemente, de accordo com a estatística de Blanchard, elle é sobretudo encontrada na infancia. E' curioso recordar, em traços ligeiros, como se processa a evolução do *D. caninum*. O hospedeiro intermediario é representado pelos parasitos da pelle do cão; o seu cysticerco tem sido encontrado no piolho do cão, *Trichodectes canis*, porém os estudos de Grassi, Rovelli e Sinsino demonstraram que o hospedeiro principal desta larva é a pulga do cão (*Ctenocephalus canis*). Ha tambem quem acredite que a pulga do homem, (*pulex irritans*), possa tambem hospedar este animal.

Na opinião de Moniez, uma das maiores autoridades em Parasitologia, o cão se infesta lambendo e engulindo estes parasitos; e as pulgas, por seu turno, se infestam nutrindo-se de embryões encontrados em particulas de excremento que pôdem sujar o corpo do cão, principalmente quando elle se espoja.

Railliet, a proposito de infestação humana, diz que basta uma pulga, infestada de cysticercos, ser deglutida

de envolta com os alimentos duma criança o que se pôde realizar facilmente porquanto as crianças, brincando com os cães, estão com elles em contacto intimo e mais constante. Nos adultos, como no caso por nós apresentado, em se tratando de individuos pobres residindo em pequenas choupanas de palha onde o cão de casa vive na maior promiscuidade chegando, algumas vezes, a dormir no mesmo leito, explica-se facilmente a infestação.

No genero *Hymenolepis* é a especie *H. diminuta*, Rudolphi, 1819, conhecida ainda pelos seguintes nomes: *Tænia diminuta*, Rudolphi, 1819; *T. leptcephala*, Cresplin, 1825; *T. flavo-punctata*, Weinland, 1858; *T. flavo-maculatâ*, Leuckart, 1863; *T. varesina*, Parona, 1884; *T. minima*, Grassi, 1886; *Hymenolepis diminuta*, R. Blanchard, 1891.

E' cestoideo parasito do intestino dos ratos e comondongos, *mus decumanus*, *m. rattus*, *m. musculus*, *m. alexandrinus*, etc.

A litteratura medica regista poucos casos de infestação humana por esta especie de Tœnia. Segundo se lê no livro de Castellani e Chalmers «Manual of Tropical Medicine» foi o primeiro caso de infestação humana verificado em uma criança de 19 mezes por Ezra Palmer, em 1842, e cujos exemplares figuram em Boston na collecção da Medical Improvement Society. Weinland e Leidy relatam outros casos constatados na America do Norte.

Parona, em 1884, refere um caso comprovado numa criança de 2 annos, em Varese. Em 1888 Grassi comunica outro caso encontrado numa criança, na Catania. Railliet relata mais tarde outro caso que se encontra publicado nos *Comptes rendus de la Soc. de Biologie de Paris*, em 1892.

No Brazil esta especie foi assignalada parasitando o homem desde 1894 pelo Prof. Pedro Severiano de Magalhães. Lutz tambem se occupa com esta especie por elle encontrada numa criança, em S. Paulo, publicando o seu trabalho no *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.* T. XVI,

1894, pág. 61. Ainda Gomes de Faria, estudioso helminthologista patricio, teve occasião de observar um caso. Na cidade de Therezopolis, Estado do Rio de Janeiro, onde exercemos modesta clinica, tambem nos foi dado constatar a presença de *Hymenolepis diminuta* numa criancinha de 3 annos de idade, com gastro-enterite. Este caso foi per nós communicado á Sociedade de Medicina e Cirugia do Rio de Janeiro, em sessão ordinaria de 11 de julho do corrente anno.

A doentinha em questão eliminou os fragmentos da tœnia depois da prescripção do calomelanos em doses fraccionadas. Os anneis, apresentando-se em cadeias, se encontram conservados em pequenos frascos com alcool absoluto na collecção de Parasitologia do Laboratorio de Historia Natural medica da Faculdade do Rio de Janeiro.

Nos fragmentos da tœnia, nos pontos mais adelgaçados, não foi encontrada a presença do scolex, porém o tamanho das proglottis mais largas do que longas, os póros genitales muito pequenos apresentando-se todos do mesmo lado, os ovos arredondados com carapaça um pouco espessa e o embrião hexacantho elliptico com ganchos longos conduziram-nos facilmente á determinação da especie.

O embrião hexacantho se transforma em cysticercoide na cavidade geral de diversos insectos. A larva (*cercocystis H. diminutae*) tem sido encontrada num *Lepidoptero Asopia farinalis* quer no lagarto, quer mesmo na borboleta, num orthoptero da familia dos *Forficulideos*, (a *Forficula annulipes*), vulgarmente conhecida pelo nome de Pinça-orelha, e finalmente nos coleopteros da familia dos *Fenebrionideos*, *Akis spinosa* e *Scaurus striatus*. De todas essas especies so tivemos ensejo de observar em Therezopolis, a *Forficula annulipes* que vive no interior das habitações.

A infestação humana, na opinião de Brumpt, se da provavelmente pela ingestão de pão mal cosido no qual

se encontra, muitas vezes, insectos diversos attrahidos pelo calor ou pela propria luz do forno.

Em Therezopolis, cidade cuja população é na maioria pobre, é habito cosinhar o pão em fornos feitos em casa os quaes, mal construidos, algumas vezes, não permittem que o pão venha a ficar bem cosido o que vai servir de vehiculo á infestação.

DISCUSIÓN:

Carini. — Faz notar ao orador que tem esquecido de citar entre os casos de *T. nana* observados no Brazil, aquelles por elle publicados.

A publicação do Dr. Carini parecida na *Ac. de Med. de Turin*, se refere a 12 casos todos de creanças. Apos a publicação observou varios outros casos, tanto que pode affirmar não ser a *Tenia nana* muito rara em *S. Paulo*.

Sobre la localización del *Schistozoma* Manzoni en el páncreas

DOCTOR OSCAR D'UTRA é SILVA

del Instituto Oswaldo Cruz (Brasil)

En el servicio de Anatomía Patológica del Instituto Oswaldo Cruz, anexo al Hospital de Misericordia de Río de Janeiro, tuvimos la ocasión de autopsiar, a mediados de 1913, un individuo cuyo páncreas tenía los siguientes caracteres: color blanco, ligeramente amarillento, consistencia un poco más firme que al estado normal, presentando en algunos puntos un reducido número de pequeñas cavidades, las mayores de las cuales eran del tamaño de una cabeza de alfiler.

Retirado un fragmento, fijado en formol, cortado en el micrótopo de congelación, y coloreados los cortes en hematoxilina-eosina, verificamos que el tejido glandular del órgano no presentaba alteraciones manifiestas; y que, entre tanto, el tejido conjuntivo, en ciertos puntos, ofrecía una infiltración leucocitaria.

Mostrando entonces los preparados a mi recordado amigo Gaspar Vianna, tuvo él la ocasión de encontrar huevos de parásitos, cuyos caracteres coincidían con los descriptos para los huevos del *Schistozoma* Manzoni, al cual también pudo identificar.

Recorriendo la literatura médica sobre schistozomosis,

no hemos encontrado mencionada la presencia del parásito ni de sus huevos en el páncreas.

Con relación a las lesiones anátomo-patológicas que verificamos, nos llamó la atención que no fueran muy acentuadas, siendo que, entre los procesos de reacción inflamatoria ocasionados por parásitos, son citados como los más intensos, los producidos por el *Schistozoma*, y en mayor intensidad que cualquier otro germen. Este hecho caracterizaría las lesiones producidas por el parásito.

Entre tanto, al menos en el páncreas de este caso, las lesiones no presentaban tal intensidad, siendo tal vez posible que más tarde se hubiesen podido provocar lesiones más evidentes, para realizar el concepto.

Podemos asegurar que son raras las localizaciones pancreáticas de los helmintos, dado el reducido número de casos que ha sido hasta ahora estudiado.

Se ha señalado la echinococosis pancreática, pero el número de casos observados no llega a una docena, de los cuales, cinco fueron observados en necropsias.

Entre ellos debemos referir el de Philips, referente a un individuo enfermo hacia ya más o menos siete años, con el cuadro clínico característico de la úlcera del duodeno, en cuya autopsia se encontró en el páncreas un gran quiste conteniendo equinococos. Con relación a otros parásitos, sabemos que los casos han sido mucho menos frecuentes.

En los animales ha sido señalada últimamente la presencia de parásitos en el páncreas, habiendo yo mismo tenido la ocasión de presentar a esta Conferencia, dos observaciones del Dr. Lauro Travassos. Refiérense a dos especies de *Lyperosomum*, encontradas por el Dr. Travassos en 1916: *L. sinuosum* y *L. lari*, en el páncreas del *Nycticorax violaceus* y en el del *Sterna sp.*, respectivamente.

Se ha verificado también en el Brasil, según la información verbal del colega citado, la presencia de la *Euritema caelomaticum* (Guiart y Billet, 1892), en el pán-

creas de los bueyes de Santa Catharina. De esta familia existe también aquí el *Euritema pancreaticum* (Jonson, 1889).

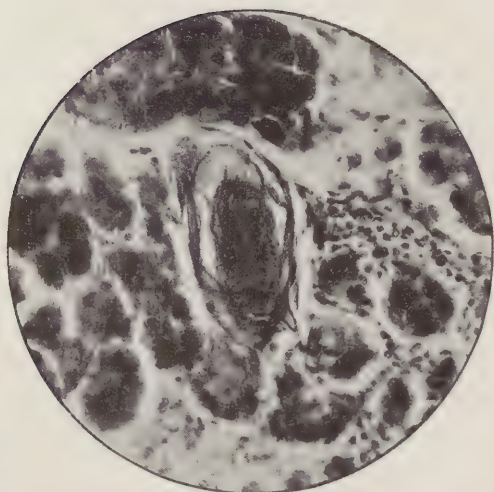
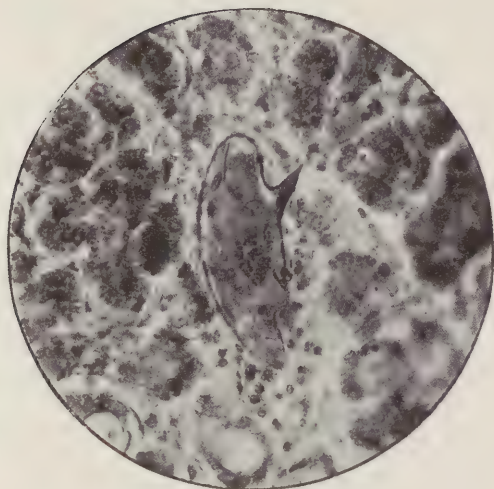
En 1912, Raillet, Henry E., describieron el *Euritema brumpti*, encontrado en el páncreas é hígado del macaco (Africa).

En el páncreas del *Cercocebus n. sp.* encontróse la *Brodenia serrata* (Goeoelst, 1913), y en el del *Papio maimon*, la *B. laciniata* (de Blainville, 1820).

Como se vé, casi la totalidad de los helmintos pancreáticos, que aún son limitadísimos, pertenecen a los *Dicrocoelidae*, y en éstos solamente a los *lyperosomus*, *euritemas* y *brodenias*.

La observación que apuntamos de localización del *Schistozoma* en el páncreas, y la que acabamos de hacer sobre el hallazgo en el mismo órgano de la *Hemogregarina didelphis*, demuestra que el páncreas es más frecuentemente de lo que se cree, el sitio de localizaciones parasitarias, y, por tanto, debe merecer una atención especial de parte de los que se dedican a estas pesquisas.

Al señalar en esta pequeña nota el hecho estudiado, nos hemos propuesto solamente registrar esta verificación de Gaspar Vianna, a quién corresponde toda su prioridad.



Corte de páncreas con huevos de *Schistosoma* Manzoni

Frecuencia de la *Trichinella spiralis* (Owen) en la República Argentina, y su profilaxia

FRANCISCO ROSENBUSCH Y G. ARTURO ZUGÁZAGA

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene - Bs. Aires

Un triste suceso acaecido en el año 1898, demostró la existencia de la *Trichinella spiralis* (Owen) en el cerdo en la R. Argentina; todos los miembros de una familia fueron atacados por este temible parásito, y a algunos de ellos, les costó la vida. El diagnóstico clínico fué hecho por el Dr. Berra y confirmado en el microscopio por el Dr. Badía. El descubrimiento de este primer foco dió margen al Dr. Susini, entonces director de la Asistencia Pública, para llevar a la práctica el proyecto de inspección trichinoscópica en los Mataderos de Liniers, presentado tres años antes por el Dr. Joaquín Zabala.

Desde el año 1898 se hace análisis trichinoscópico de los cerdos que se sacrifican en el Matadero Municipal de Buenos Aires y las estadísticas que hemos obtenido deferentemente del actual jefe de la Inspección Técnica Veterinaria de esa sección, Dr. Martin Belsunce nos arrojan un promedio de 3 a 4 por mil atacados de *Trichinella spiralis* (Owen).

Ordenando las estadísticas que poseemos tenemos la siguiente escala:

(1)	{ Boston.....	con 100	a 140	por 1000
	{ Estados Unidos de América del Norte »	28	» 80	» »
(2)	República Argentina (Mataderos de Liniers).....	» 3	» 4	» »
(3)	Dinamarca (Copenhague).....	» 0,50	»	»
(4)	Estocolmo.....	» 0,34	»	»
(5)	Petrogrado.....	» 0,30	»	»
(6)	Hungría.....	» 0,24	»	»
(7)	Alemania (Prusia).....	» 0,05	»	»

La República Argentina figura desgraciadamente en el segundo puesto entre los países invadidos de *Trichinella spiralis* (Owen), y con un elevado porcentaje con respecto a los países que le siguen en orden decreciente; este hecho debe llamar fuertemente la atención de nuestras autoridades sanitarias. Es lamentable, que exista poco menos que una sola inspección eficiente, la de los Mataderos de la Capital Federal; todo el resto de la República, careciendo de este servicio, se encuentra en peligro constante de infección y aún la misma Capital no está del todo exenta, por consumirse en ella embutidos elaborados en las provincias que no se pueden someter a una inspección rigurosa a su entrada en la ciudad por las dificultades de carácter técnico entre otras.

Se impone una profilaxia intensa y enérgica contra la *Trichinella spiralis* (Owen), en nuestro ganado porcino para evitar las infecciones en el hombre.

Si por suerte se registran escasas epidemias de trichinellosis entre nosotros, la última producida hace pocos meses, nos demuestra que no es un parásito despreciable, ni que podamos confiarnos en la profilaxia individual. Esta epidemia se declaró en Merlo, provincia de Buenos Aires, habiendo atacado aproximadamente a 90 personas, teniendo un desenlace fatal para cinco, fué provocada por el consumo de un cerdo visiblemente enfermo y asado, según datos que se nos han suministrado. Fué

reconocida clínica y microscópicamente por los Dres. Grapiolo y Dessy del Hospital Italiano.

Todavía estaba presente el recuerdo de esta epidemia de Merlo, cuando un nuevo foco observado en Moreno, produjo extragos en una familia de esa localidad.

La trichinellosis en el hombre se registraría con más frecuencia entre nosotros si no mediaran circunstancias desfavorables para su desarrollo y diagnóstico. La carne de cerdo es poco estimada como alimento diario; sin embargo, hoy se va imponiendo por constituir casi un plato de lujo la de vacuno y ovino, debido a su alto precio; a más, es consumida casi siempre bien cocida, a lo que resiste poco el parásito, medida que no se toma con las manufacturas, siendo casi todas ellas sometidas a muy pocas calorías, muy aceptadas por sus precios módicos.

Para establecer el diagnóstico clínico, se poseen síntomas de relativo valor.

La profilaxia en la República Argentina, no sólo debe tender a evitar la infección en el hombre, sino que también debe proteger el ganado porcino; pues por el porcentaje hemos visto el rango que tenemos reservado entre las naciones invadidas por la trichinella y la falta de medidas aplicables para su restricción y desaparición lenta es absoluta.

Entraremos a considerar las formas de infección y difusión del parásito, que servirá de base para la aplicación de medidas profilácticas prácticas entre nosotros.

Es un hecho conocido que la infección se produce por la ingestión de carne de cerdo, cruda, mal cocida o asada, conteniendo quistes de *Trichinella spiralis* (Owen). La mala práctica de dar a comer a los cerdos todo animal que muere, dá lugar a verdaderas epizootias; hemos tenido ocasión de observar en los Mataderos de Liniers un caso semejante; una tropa de cincuenta animales se encontraron todos fuertemente infectados y el grado de evolución era el mismo. También esta mala práctica infecta las

ratas y lauchas que siempre existen en cantidad en estos lugares.

Hemos investigado la procedencia de muchos cerdos infectados, habiendo encontrado de variados puntos de la República, pero siendo la fuente más prolifera, los criaderos más próximos a la Capital, alimentados sobre todo, con desperdicios de restaurant.

Cuando se permitía la cría de cerdos en la quema de basuras, el número de infectados entre estos animales era considerable (dato que nos ha sido suministrado por el Dr. Joaquín Zabala). En este caso, son los desperdicios de las carnes de la ciudad, los que han provocado seguramente estas infecciones. Cerdos alimentados con pastos y granos no adquieren la enfermedad, por ejemplo, los que envía al Matadero Municipal un remitente que cría casi a campo y que en varios miles sacrificados anualmente, no hemos podido registrar ningún caso parasitado.

Höyberg admite que la infección podría producirse por intermedio de las materias fecales, basándose en ensayos efectuados en ratas.

Staübli considera que la situación profunda de los parásitos adultos, en la submucosa, no permite la eliminación de ellos ni de sus larvas con las materias fecales.

Hübner, después de numerosos análisis de excrementos de ocho enfermos, consiguió encontrar sólo un parásito adulto, pero macerado.

Los ensayos de Ströse, Rissling, Staübli, Rübiger y Böhm, no dan ningún valor a la infección por intermedio de las materias fecales, llegando a la conclusión que las formas adultas y las larvas jóvenes se destruyen al pasar el tubo digestivo de un huésped y solamente los quistes de *Trichinella* que pasan sin evolucionar por falta de acción del jugo gástrico, pueden evolucionar en otro y provocar una infección muy liviana.

Estas experiencias desvalorizan completamente a esta forma de propagación del parásito.

De suma importancia para la profilaxia es conocer el huésped definitivo.

Leuckart admitía que la rata es el huésped verdadero, el parásito se mantendría entre ellas por las costumbres caníbales y la migración lo llevaría a otras zonas. Los cerdos se infectarían comiendo ratas.

Zenker opina que el huésped definitivo es el cerdo.

Con el fin de determinar la participación de la rata en la trichinellosis en el cerdo, se han efectuado en distintos países exámenes de los músculos de las ratas. Zenker y Leisering, efectuaron el análisis de 704 ratas de distintas procedencias, encontrando un 8.3 % con trichinella, coincidiendo la procedencia de las infectadas con los mataderos de cerdos.

Adam, Franck, Fessler, Röhl, Böhm, Hiller, observan también el 8 % de infectadas.

Csokor establece un 5 % en las ratas procedentes del Matadero Santa María (Viena).

Hjortlund verifica la infección en numerosas ratas de la quema de basuras de Copenhagüe.

Billing, en Boston, encuentra en las ratas de los mataderos para exportación, el 76 %.

Todas estas comprobaciones de ratas infectadas, han sido efectuadas en su mayoría en mataderos de cerdos o en los depósitos de basura; más importancia tienen las observaciones de Bahr y Generich, que verifican ratas infectadas en locales destinados para la cría de cerdos, en proporciones relativamente elevadas, 5 a 8 %.

Räbiger encuentra en un total de 56 ratas, 2 infectadas, también procedentes de criadero.

La gran importancia que tiene el conocimiento del verdadero portador y depositario del parásito, nos ha sugerido efectuar la investigación trichinelloscópica de las ratas recogidas por las cuadrillas de la sección Higiene de la Asistencia Pública, en las diferentes dependencias del Matadero de Liniers, y en el Municipio desde 1910.

De los mataderos de Liniers hemos conseguido 1421 ratas de las cuales 94 tenían *Trichinella spiralis* (Owen), es decir, 6.6 %. Examinando su procedencia, se observa un hecho interesante y de gran importancia para el estudio del huésped definitivo. Las de las playas, bretes y manga de abasto de cerdos, así como las del horno de cremación, arrojan un enorme porcentaje, llegando hasta 73.6 %, para disminuir a medida que se aleja su procedencia de estos lugares y llegar a cero saliendo de los mataderos.

Son estos los únicos puntos donde tienen a disposición restos de carne de cerdo; al horno van los pilares de diafragma utilizados para la inspección para ser cremados.

En los alrededores de mataderos, no hemos encontrado ratas infectadas.

Más tarde investigamos en ratas recogidas en todo el municipio, galpones, depósitos, caballerizas, casas particulares, etc., etc., en varios centenares examinados (589) no encontramos ni un caso de infección.

Estas observaciones nos permiten excluir a la rata como huésped depositario y darle este derecho exclusivamente al cerdo; pues solamente ratas que puedan ingerir carne de cerdo se encuentran con *Trichinella spiralis* (Owen).

A más la infección en las ratas por canibalismo, no es un medio habitual de transmisión, como lo prueba la limitación de ratas parasitadas a los dos focos mencionados y a la falta absoluta de ellas en las proximidades del matadero.

Como Staübli, podemos admitir que la infección de rata a rata, no se lleva a cabo, tal vez por producir la muerte antes de enquistarse los parásitos; debido a la enorme infección que generalmente se observa en ellas.

Sean éstas, o la constitución de verdaderas familias que habitan determinadas zonas y no permiten la inmi-

gración de otras, las causas que no permiten la propagación del parásito entre las ratas, queda demostrado que el depositario y fuente exclusiva de infección, es el cerdo.

Debemos considerar, pues, que la teoría de Leuckart no tiene fundamentos, en cambio, nuestras observaciones confirman el concepto de Zenker que admite el cerdo como portador del parásito y por falta de higiene en las carnes lo propaga a otros cerdos y también a las ratas. Estas últimas infectadas pueden producir casos esporádicos solamente.

Las investigaciones efectuadas en el Brasil, por el Dr. Neiva y otros, no han llegado a comprobar hasta hoy, la existencia de *Trichinella spiralis* (Owen), se explica por el aprovechamiento exclusivo de razas porcinas del país.

El refinamiento de las razas que se efectúa con reproductores comunmente importados de países infectados de *Trichinella spiralis* (Owen), nos trae conjuntamente con la mestización la enfermedad a nuestro ganado.

La presencia de *Trichinella spiralis* (Owen), en los cerdos alimentados con los residuos de restaurant o con basuras recogidas en las casas, es debida a la ingestión de desperdicios de carne de cerdo infectado.

Con esto se resuelve el problema de la profilaxia, que se hacía imposible si se consideraba con Leuckart que las ratas eran las primitivamente infectadas, por cuanto la destrucción de éstas, especialmente en un criadero de cerdos, es casi un mito y más, si se admitía la propagación del parásito entre ellas y su migración a otros puntos.

Los excelentes resultados obtenidos en Alemania con la implantación del servicio de trichineloscopia en la profilaxia, han puesto en evidencia el beneficio de la eliminación del cerdo infectado. El porcentaje primitivamente de 0.55 ‰ ha descendido a 0.05,

La profilaxia pública y ganadera consistiría, pues, en la generalización del servicio trichineloscópico, chocamos

en esto con la falta muy frecuente de la inspección de carnes en general.

Las dificultades que se oponen a la implantación de este servicio obligatorio, son comprensibles, pero por lo menos no debe de dejar de realizarse en los grandes centros de población que tienen inspección veterinaria. Indudablemente se impone que estas inspecciones se encuentren regularizadas y reglamentadas en su procedimiento por una de nuestras autoridades sanitarias. Un procedimiento uniforme, que aplique los últimos resultados de las investigaciones, es indispensable para lograr éxito en esta profilaxia, pues un servicio de trichineloscopia defectuoso, es contraproducente en todo sentido, inculca confianza errónea del estado sanitario de las carnes que consume el público.

Respecto a la técnica más segura para encontrar los parásitos, es el de examinar las regiones musculares que los contienen en mayor proporción.

El procedimiento implantado en el Matadero de Liniers se limita a examinar los pilares del diafragma, punto predilecto de los parásitos, tiene grandes probabilidades de eliminar todos los animales parasitados, el inconveniente se presenta en el lucro criminal de los matarifes que prácticos en conocer los casos muy atacados llegan a sustituir con verdadero arte los pilares de un enfermo por los de uno sano. Estos delitos pueden pasar desapercibidos por la inspección y ser causa de infección en el público. Para evitarlo es útil la extracción conjunta de un trozo, de la porción costal del diafragma.

El examen a simple vista descubre pequeños puntos ovalados, blanco-grisáceos que permiten la sospecha de la *Trichinella spiralis* (Owen). Esta opacidad es debida a presencia de pequeñas gotitas de grasa en los extremos del quiste; que se producen a los cuatro meses más o menos de ingerido el material; también es a causa de infiltraciones leucocitarias o proliferación conjuntiva en la

región próxima al quiste. En caso de infiltración calcárea el quiste se hace muy visible.

Más graves son los casos en que la invasión muscular está en vía de enquistamiento o recién terminado y la inspección a simple vista descubre difícilmente algún rastro. La *Trichinella spiralis* (Owen) en la rata no es visible con luz refleja sobre el músculo a simple vista.

Insistimos en que el examen debe ser a simple vista para escoger los puntos sospechosos o cuando no los hay, extraer trozos lo más próximo a la inserción tendinosa: efectuar seis preparados del pilar, y seis de la parte cestal del diafragma; examinar con microscopio en los mataderos de matanza reducida y con el trichineloscopio en los de mucha faena. Con la esterilización inmediata del cerdo infectado queda efectuada la profilaxia pública.

En la profilaxia de los establecimientos, la denuncia oficial traería su intervención. Para incitar el interés y cooperación de los hacendados en esta tarea, es conveniente distribuir folletos explicando el peligro, forma y profilaxia de la enfermedad. La declaración de establecimiento infectado debe limitar la venta de los cerdos a los mataderos que tienen inspección bien organizada y todos los animales deben llevar una marca que los caracterice como sospechosos.

En la alimentación no deben entrar los desperdicios de restaurant sin previa cocción; ni los cerdos que mueren, los que en cambio deben ser inmediatamente destruidos para evitar la infección en las ratas que muy pronto harían su festín.

Las ratas se harán disminuir en lo posible. Nos damos perfecta cuenta de las grandes dificultades que se presentarían para la aplicación de estas últimas medidas, pues alcanzarían a todos los cerdos existentes en el criadero en el momento de la intervención. Las crías nuevas se

excluyen de estas medidas, pues la infección del feto no se produce.

Si existiera un procedimiento práctico y constante para establecer el diagnóstico en vida, se limitarían a los infectados solamente.

Clínicamente los síntomas vagos sólo dan la sospecha cuando los animales caminan como sobre cuatro estacas y sufren dolores musculares.

La eosinofilia que se observa en caso de trichinelosis no es exclusiva a ella siendo común a cualquier invasión parasitaria.

Hemos ensayado la cuti, dermo, intradermo y oftalmo-reacción, con extractos acuosos e hidro-alcohólicos y no hemos obtenido reacción diferencial.

La desviación del complemento fué ensayada por Romanovitch sin resultado; pero Ströbel obtuvo con suero de dos casos de hombres trichinelosos y de conejos y cobayos, resultados francamente positivos, iniciándose la reacción a las diez semanas después de la ingestión infectante, es decir, en la época que el parásito se enquistaba y adquiere el desarrollo necesario para infectar a un nuevo huésped.

Para completar, la precipitación no ha dado resultado a los autores mencionados. La biopsia no es un procedimiento útil dada las localizaciones preferentes del parásito.

Las investigaciones que proseguimos en este sentido serán objeto de comunicaciones posteriores.

En resumen, pedimos al Congreso quiera influir ante las autoridades sanitarias para la aplicación de las medidas profilácticas que protejan a los habitantes de la República contra la infección y que nos desliguen del triste honor de ser un país de trichinosos.

Las medidas que proponemos, son las siguientes:

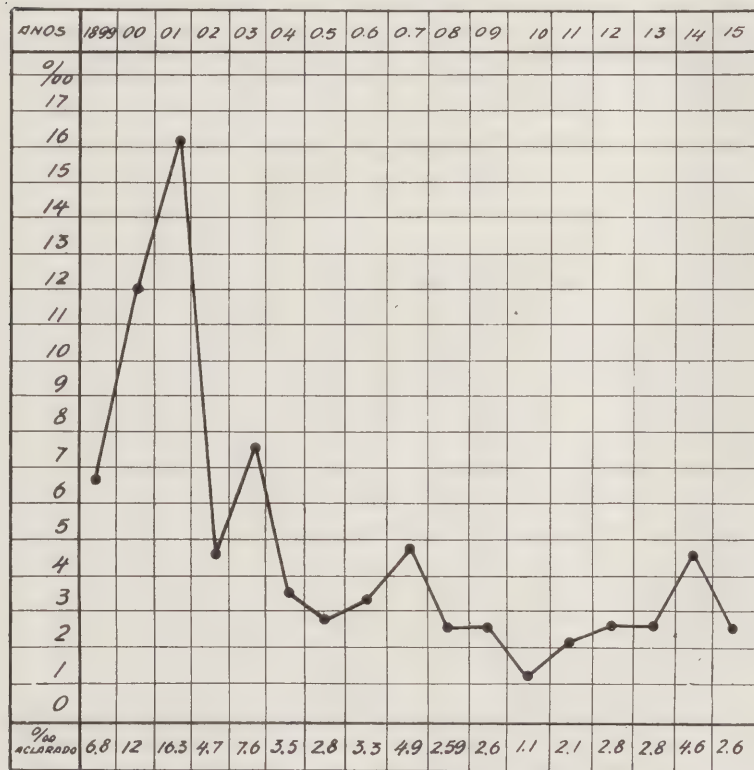
- 1.º Inspección trichineloscópica obligatoria en las grandes poblaciones.

- 2.^o Uniformización del procedimiento de inspección.
- 3.^o Denuncia de los establecimientos infectados.
- 4.^o Prohibición de alimentar los cerdos con cáda-
veres.
- 5.^o Cocción de los residuos de restaurant, etc., uti-
lizados para la alimentación de cerdos.
- 6.^o Cremación inmediata de los cerdos que mueran.
- 7.^o Limitación de traslado de cerdos de estableci-
mientos infectados a los mataderos con inspec-
ción.
- 8.^o Destrucción de las ratas.
- 9.^o Distribución a los hacendados de folletos de
carácter popular, indicando el peligro, propa-
gación y profilaxia de esta enfermedad.

*Protocolo de la frecuencia de TICHINELLA SPIRALIS (OWEN) en las
ratas de distintos puntos*

MATADEROS DE LINIERS (BUENOS AIRES)						N.º DE RATAS					
Lugares de recolección						Totales	negativo	positivo	% infectadas		
Cerdos	{	Playa.....				19	5	14	73.6		
		Bretes.....				38	25	13	34.2		
		Manga de Abasto.....				35	28	7	20.0		
		Playa.....				378	—	8	2.1		
		Manga de abasto.....				8	—	0	0.0		
Bovinos	{	Bretes	N.º	Totales	Negativo	Positivo	% Infectadas				
			2	22	22	—	—				
			4	23	23	—	—				
			8	22	22	—	—				
			14	9	9	—	—				
			20	3	3	—	—				
			21	24	22	2	8.3				
			22	49	48	1	2.0				
			27	54	52	2	3.7				
			29	22	22	—	—				
			31	11	11	—	—				
			48	19	19	—	—				
			71	25	20	5	20.0				
			86	37	37	—	—				
			87	11	11	—	—				
			91	35	34	1	2.8	366	355	11	3.0
			Horno de cremación.....						41	34	7
Pieza motor al lado inspección.....						16	15	1	6.2		
Tanque séptico (centro mataderos).....						5	5	0	—		
Watter closet „ „.....						8	8	0	—		
Sección maquinarias.....						4	3	1	25.0		
Casilla consignatarios	{	Ns. 34 a 36.....				32	30	2	6.2		
		41.....				11	10	1	9.0		
		45.....				8	7	1	12.5		
		52.....				4	3	1	25.0		
		60.....				25	23	2	8.0		
Aprovechamiento de sangre	{	64.....				17	11	6	35.1		
						8	6	2	25.0		
		Galpón forrages.....						38	28	10	25.3
		Secadero.....						14	14	0	—
		Caballerizas.....						36	36	0	—
		Corrales de hacienda.....						5	5	0	—
		No especificado.....						281	276	5	1.7
		Arroyo - desagüe.....						24	22	2	8.1
		TOTALES.....						1421	1327	94	6.6
		FUERA DE MATADEROS									
		Alrededores.....						66	66	0	
		Distintos puntos del municipio, fábricas, corralones, depósitos, casas particulares, etc.....						589	589	0	
		TOTALES.....						2076	1982	94	

Proporción de "*Trichinella Spiralis*" (Owen) en el cerdo, según estadísticas de la Inspección Veterinaria de Liniers en ‰.



Difteria aviaria

Contribución al estudio de la bacteriología

PROF. ANGEL MARÍA OYUELA

(Montevideo)

Las observaciones clínicas y epidemiológicas de las afecciones diftericas de las aves permitieron antes de la era bacteriológica, edificar una teoría unicista, es decir, considerar la difteria como una enfermedad única capaz de manifestarse en el hombre y en los animales.

La Patología Comparada nos muestra que, afecciones cuyos cuadros sintomatológicos difieren según la especie sobre la cual se manifiestan, han podido ser, por medio de la bacteriología y de la experimentación, identificadas como relevando de una causa común. En lo que se relaciona con la difteria los estudios bacteriológicos no han hecho más que complicar su etiología.

En efecto, muchos son los gérmenes que han sido descriptos como causantes de la difteria, entre ellos el bacilo de Klebs Löffler, agente de la difteria humana. De aquí la formación de dos grupos: unicistas y pluralistas.

En estos últimos años se ha querido demostrar que la difteria es una forma atenuada de la enfermedad conocida bajo el nombre de verruga o viruela aviaria (Epitelioma contagioso) producido por un virus filtrable.

En nuestros estudios realizados en el Instituto de Bacteriología de la Escuela Veterinaria de Montevideo, hemos encontrado repetidas veces un cocobacilo diferente de los ya descritos por Löffler en las palomas (*bacillus diphtheria columbarum*), por Haushalter, por Loir y Ducloux, por Guérin, por Müller, Bordet y Fally y de tantos otros de menor importancia.

Con nuestro coco-bacilo nos ha sido posible reproducir experimentalmente las lesiones típicas, falsas membranas, especialmente en las palomas.

Caracteres generales. — Coco-bacilo corto, a extremidades redondas, sin espacio claro en el centro, Gram negativo.

En *gelosa*. — Colonias pequeñas, redondas, translúcidas de aspecto anacarado. Al microscopio el microbio se muestra sin agrupación especial, inmóvil.

En *caldo*. — Forma en 24 horas enturbiamiento uniforme, velo muy frágil a la superficie, sin depósito. El velo es seco y examinado con una lente se muestra formado por pequeños islotes flotantes.

En *agua peptonada*. — Mismos caracteres.

En *gelatina*. — No cultiva a 18°. Cultivado a 37° forma nubes en el medio sin atacarlo, pues retirado de la estufa solidifica en masa.

En *suero coagulado* forma una fina película blanca amarillenta sin tendencia a la extensión.

Produce pequeñas cantidades de Indol y no ataca ni la glucosa ni la levulosa.

En *papa* simple alcalina sembrada abundantemente sólo se nota un ligero crecimiento después de varios días de estufa, formando un punto amarillento oscuro, parduzco húmedo, brillante, semejante al cultivo del bacilo del muermo.

En *leche* cultiva sin coagular.

Es patógeno para el cobayo, el pollo y la paloma.

El *cobayo* muere en 24-36 hs., inoculado bajo la piel

o en el peritoneo con lesiones congestivas y edema gelatinoso transparente en el lugar de la inoculación, y exudado abundante en las cavidades pleural y peritoneal.

En el *pollo* forma, cuando se deposita pequeñas cantidades de cultivo sobre una mucosa lesionada por escarificaciones, una membrana de forma lenticular que desaparece en tres días sin que el animal haya presentado síntomas de intoxicación general.

Lo mismo se observa en la paloma.

En varios casos nos ha sido dado aislar también bacilos que por sus caracteres morfológicos culturales y biológicos los consideramos como bacilos diftéricos tipo Klebs-Löffler.

Esta es una cuestión muy importante por cuanto establece de una manera indiscutible la posibilidad de infección de las aves por el bacilo tipo humano y el posible contagio para la especie humana.

Observaciones de esta índole datan de 1879 y muchos son los autores partidarios de la contagiosidad de las difterias humana y aviaria, o por lo menos de ciertas formas de difteria aviaria, entre los cuales podremos citar Emmerich, Turaed, Formad y sobre todo el profesor Ferré y su discípulo Faguet.

En el Congreso de Patología Comparada celebrado en París en 1912, el profesor Rappin, el profesor Arloing en sus respectivos informes llegan también a la misma conclusión.

No queremos entrar a discutir si se trata de un bacilo diftérico: creemos que se trata de un bacilo verdadero y que los pseudos no sean otra cosa que bacilos degenerados o transformados en sus cualidades de virulencia por el organismo de la gallina que, como sabemos, tiene una temperatura orgánica media de 41^o, causa suficiente para producir un descenso en la virulencia de cualquier bacilo diftérico.

Las observaciones corrientes sobre la acción terapéu-

tica eficaz del suero antidiftérico humano en ciertas epidemias de las aves parece hablar en favor del origen loeffleriano de ciertas formas de difteria aviaria.

Conclusiones.

El estudio bacteriológico y anátomo patológico nos autoriza a hacer la siguiente clasificación, quizás momentánea y hasta tanto no se haya demostrado de una manera absoluta la identidad etiológica de la difteria y el epiteloma contagioso:

1.^o Una *difteria verdadera* o Loeffleriana, causada por el bacilo Klebs-Löffler.

2.^o *Afecciones pseudo diftéricas difteroides* semejantes a las anginas blancas del hombre, originadas por microbios distintos, según las epidemias y según las regiones (Loir y Ducloux en Túnez, Guérin en el norte de Francia, Müller en Kiel, etc.) y según las especies (bacillus diphtheria columbarum de Löffler en la paloma).

3.^o Deberán distinguirse formas distintas, llamadas según las causas, difteria *tipo* Löffler, *tipo* Loir y Ducloux, *tipo* Guérin, *tipo* Müller, etc.

Los accidentes de la medicación antimicrobiana en la práctica de la medicina humana y veterinaria.

Criterio científico y legal en que se deben juzgar en tales casos las responsabilidades del vacunador y del laboratorio expendedor. Medidas que deben adoptarse para evitarlas.

DR. PEDRO BERGÉS

(Buenos Aires)

CONCLUSIONES

Dada la importancia que tiene la aplicación de los productos microbianos en el diagnóstico, curación y profilaxia de las enfermedades infecto-contagiosas, el Primer Congreso Nacional de Medicina es de opinión:

1.^o — Que los productos de origen microbiano destinados a ser empleados en el hombre o en los animales, han tenido y tienen una gran importancia en la lucha contra ciertas enfermedades contagiosas.

2.^o — Que las vacunas preparadas contra algunas enfermedades son susceptibles de determinar accidentes y hasta desenlaces fatales, debido a un sinnúmero de factores inherentes: al vacunador, a los sujetos inoculados, a la localidad en que se lleva a cabo la vacunación y, en fin, a la vacuna.

3.^o — Que la aplicación de los productos microbianos efectuada por un médico o un veterinario, cada

uno dentro de su respectiva profesión, reduce los inconvenientes de esta medicación.

4.^o. — Que es una norma establecida en medicina desde la más remota antigüedad no hacer responsables a los médicos de los desenlaces fatales producidos por la aplicación *racional* de medicaciones curativas, preventivas y anestésicas y que igual temperamento se ha seguido en veterinaria, pues de lo contrario se habría detenido el progreso de la medicina.

5.^o. — Que para reducirse los inconvenientes de esta medicación debe obligarse a los laboratorios particulares que elaboran las sustancias microbianas a tener a su frente un profesional especializado en la rama correspondiente al empleo que de ellos se hace, y además, llevarse a cabo el contralor oficial de los productos por una comisión técnica, cuyos miembros no deben tener atingencia, participación o interés en el comercio de aquéllas.

CONCLUSIÓN

Dada la parte importante que han tenido y tienen los veterinarios en el adelanto de la medicina y particularmente en la profilaxis de las enfermedades microbianas y parasitarias transmisibles al hombre, la 1.^a Conferencia Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología, es de opinión:

Que sería conveniente que la comisión directiva de la Asociación Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología, se integrara con algunos veterinarios de los países adherentes.

Sábado 23 de Septiembre

Presidentes Sres. Dres. *Escalier, Sánchez Ayzcorbe, S. Libanio*

RELATOS

Arañas venenosas

DR. B. HOUSSAY

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene
Buenos Aires

La creencia de que las arañas son venenosas existe en el vulgo desde la más remota antigüedad y ha sido mencionada desde los primeros escritos médicos. Estos animales producen al hombre un instintivo temor y repugnancia que han contribuido a engendrar en todos los países curiosas fábulas sobre el poder de su veneno y su capacidad de producir extraños síntomas a raíz de su inoculación. Tales son los tan famosos del tarentulismo, afección que existió en forma epidémica en la Italia meridional, pero que hoy está casi completamente desacreditada. Los enfermos mordidos quedaban muy postrados, respiraban dolorosamente, suspirando y quejándose hasta que se tocaba una música a cuyo compás se levantaban y bailaban desenfrenadamente y durante tanto tiempo que los músicos debían relevarse, hasta caer al fin rendidos, luego dormían y despertaban completamente curados. Se trataba simplemente de una afección histérica y hubo verdaderas epidemias de ella. Es indiscutible que estos hechos grotescos y muchas fábulas inverosímiles han contribuido a hacer dudar de las

creencias y observaciones bien fundadas que existían sobre el veneno de las arañas. Por eso no es de extrañar que los tratados de Patología Médica hablen poco de este asunto; aunque sin embargo se encuentran algunos capítulos buenos en muchos tratados de Zoología Médica, en especial en el de Blanchard.

Los datos clínicos abundan más que los experimentales, pero no hay duda que sólo progresarán seriamente nuestros conocimientos a raíz de investigaciones metódicas de laboratorio, tal como ha sucedido con el veneno de las serpientes.

En la América del Sud hay un interés especial por este tema, por hallarse en ella varias especies venenosas conocidas y probablemente muchas desconocidas, que producen accidentes bastante frecuentes.

Sería largo referir la historia de los conocimientos sobre arañas venenosas; pero diremos algunas palabras respecto de nuestro país, por haber existido discusiones de prioridad. Las primeras menciones se deben a E. L. Holmberg (1876), aunque este autor más tarde ha negado que los accidentes señalados por otros observadores se debían al veneno, afirmando que se trataba de inoculaciones sépticas. Weyenbergh (1877) describió por simples referencias epistolares un caso de muerte en un niño que atribuyó a *Segestría perfida*, y dos casos leves que había asistido.

Después de estos trabajos, Penna (1896) observó dos casos mortales con síntomas de ictericia grave, análogos a los de la fiebre amarilla; estas observaciones no fueron publicadas, pero sí expuestas en su clase de Patología interna. Delio Aguilar, que había oído esas lecciones, reunió y publicó en 1901, 14 observaciones. Este trabajo despertó la atención sobre este asunto que era ignorado por nuestros médicos. El mismo autor publicó en 1908 una descripción semiológica de estos accidentes. El profesor de Toxicología Dr. Señorans ha recomendado todos los

años el estudio de este asunto a algunos de sus alumnos cuyos informes se conservan. A uno de ellos, S. Mazza, también discípulo del Dr. Penna, se debe la vulgarización del conocimiento de la venenosidad de las arañas; creó el nombre de Aracnoidismo (demasiado general) para comprender todos los accidentes producidos por arácnidos, hizo clasificar las arañas sospechosas y efectuó algunos experimentos. Colaboró también en algunas tesis que a inspiración del Dr. Penna hicieron: R. Argerich (1908), R. J. Burghi (1909), A. del Pino (1910), A. E. Solari (1911), y S. Mazza (1911). En el Congreso Internacional de Medicina e Higiene, de 1910, presentaron trabajos C. Guzmán (de Chile), y Grecco y Sommer; estos últimos autores publicaron en 1914 una «mise a point» muy documentada sobre el asunto. Deben mencionarse también las publicaciones de S. Cerrutti (1910), sobre la araña del lino (*Latrodectus mactans*). En 1915 fueron presentadas dos observaciones a la Sociedad Médica del Rosario por los Dres. Cerrutti y Piñero García. Recientemente publiqué dos trabajos experimentales, uno de ellos en colaboración con F. Garibaldi.

En Chile la literatura médica sobre arañas es copiosa. Miquel (1852), C. Gay, A. Pissis (1875), J. Bobillier (1883), D. Cruzatt (1884), J. Grossi (1884), E. R. Smith (1885), etc., y especialmente Puga Borne, han estudiado los accidentes causados por *Latrodectus mactans*. El trabajo de este último autor, publicado en un tomo de 656 páginas, es una recopilación completa y a la vez un trabajo experimental y zoológico de alto valor, el más importante, sin duda, de los que se han publicado hasta el presente sobre arañas venenosas. Se mencionan también en este trabajo casos debidos a otras arañas y en que hubo síntomas locales y generales intensos. Otras publicaciones chilenas de C. Guzmán se refieren a arañas que producían accidentes locales.

Del Uruguay, hay menciones en la tesis argentina de Solari y un reciente trabajo de R. Legnani (1916).

De Colombia, un trabajo de Carlos Aguirre Plata (1914) Del Perú, una tesis de León (1891). De Bolivia, hablan Simón (1886) y Blanchard (1890). Del Brasil conocemos una publicación antigua de Cremer y un reciente trabajo de Berti (1915). Estos son los principales trabajos Sud Americanos.

Para designar genéricamente a todos los fenómenos producidos por las picaduras de arañas, S. Mazza propuso el término aracnoidismo, que no puede aceptarse ya, porque debiera aplicarse también a los causados por escorpiones, sarcoptes, etc.; es más correcto decir araneidismo, o araneísmo, o arañismo como proponen Sommer y Grecco. A las hemolisinas de las arañas se llamará araneilisina, como término genérico, y como nombre especial el del nombre o especie con la terminación lisina. (Araneulisina, Latroductuslisina, etc.), a las sustancias tóxicas de los extractos debe llamárselas araneitoxinas, (Araneustoxinas, Latroductustoxinas, etc.); a las tripsinas se llamará araneitripsina, etc. No puede afirmarse aún si estas sustancias son distintas en cada especie de arañas o si existen las mismas en varias arañas de un mismo género; para resolver esto sería necesario preparar animales con cada una de ellas y ver si el suero de éstos las neutraliza específicamente.

Para estudiar el efecto del veneno de las arañas, pueden emplearse tres métodos, a saber: 1.^o Recoger el veneno puro; 2.^o Preparar extractos con las glándulas venenosas y si esto no es posible, con la araña entera; 3.^o Hacer picar directamente por la araña y observar los síntomas.

Es difícil recoger veneno puro y nunca se consiguen cantidades suficientes para experimentos metódicos; por eso se ha pensado desde Kobert en las ventajas del segundo método, suponiendo que los extractos debieran su toxicidad al veneno contenido en las glándulas. Des-

graciadamente, el método da pocos resultados, pues he podido comprobar que los extractos de glándulas de arañas verdaderamente venenosas (*Theraphosae*) no eran tóxicos. Por otra parte, la toxicidad de los extractos depende muy principalmente de la de los huevos que contienen. De manera que, en resumidas cuentas, este método no ha dado casi nunca datos sobre el veneno que inoculan las arañas por picadura, aunque ha permitido descubrir algunas sustancias interesantes.

Los experimentos de Walbum, de Levy, y los míos, han demostrado que las hembras y los machos tienen veneno durante todo el año (los extractos de los machos no son tóxicos, los extractos de las hembras son tóxicos en primavera y verano); el veneno no contiene sustancias hemolíticas, (los extractos tóxicos son casi todos hemolíticos, según Levy); contienen proteínas coagulables, según Walbum; no contienen fermento proteolítico que existe, en cambio, en la saliva. Ha comprobado Blackwall que el veneno es ácido; Kinger, que es neutro; Walbum, en *Epeira diadema*, que es a veces ácido y más a menudo alcalino; lo he encontrado siempre ácido en varias *Theraphosae* en *Polybetes pithagórica* y *Latrodectus mactans* y pude comprobar que el de las *Theraphosae* y de *Polybetes* no era hemolítico.

PROPIEDADES DE LOS EXTRACTOS

Aunque, como hemos dicho ya, los extractos no deben sus propiedades al veneno que las arañas inoculan, contienen, sin embargo, algunas sustancias interesantes.

Hemolisinas.—Se han encontrado hemolisinas hasta ahora en 14 especies, que han sido estudiadas especialmente por Kobert, Sachs, Belonowsky, Levy, etc. Existen en las *Argiopinae* (*Epeiridae*), las *Theridiidae* y las *Agelenidae*. Se ha estudiado sobre todo la hemolisina de

Araneus diadematus Clerck, (antes llamada *Epeira diadema* Walck), que se conoce desde Sachs con el nombre de aracnolisina, al que debiera preferirse el de araneuslisina. Las especies en que se han encontrado hemolisinas son, entre las *Argiopinae* (Epeiridas): *Araneus diadematus* Clerck, *Araneus cornutus* Clerck (antes *Epeira cornuta* Clerck), *Araneus umbratica* Clerck, (antes *Epeira umbratica*), *Araneus redii* Scop, (antes *Epeira redii*), *Araneus quadratus* (antes *Epeira quadrata*), *Araneus labyrinthus* (antes *Epeira labyrinthea*, *Araneus x-nonata* (antes *Zilla x-notata*), *Singa hamata* Clerck, *Araneus Erithromela* Holmb. (antes *Zilla erythromela*), *Araneus audax* (sinon. *Araneus amaurophila*). Entre las Theridiidae, tienen hemolisinas la *Latrodectus 13-guttatus* Rossi, según ha demostrado Kobert; la *Latrodectus mactans* Fabr, según he verificado y el *Theridion lineatum*, Clerck, según Levy. Entre las Agelenidas, la *Tegenaria atrica*, C. Koch (Levy). La afirmación de Del Pino de la existencia de una hemolisina en el extracto de *Filistata capitata*, debe considerarse como muy dudosa.

El estudio que he hecho de las hemolisinas de varias arañas del país me ha llevado a las siguientes conclusiones: Había hemolisinas en las especies *Araneus erythromela* Holmb, *Araneus audax* Blackwall (araneuslisina) y *Latrodectus mactans* Fabr. (latrodectuslisina). No encontré hemolisinas en las arañas, huevos y arañitas de las especies *Lycosa poliostruma* Koch, *Polybetes pithagorica* (Holmb.), Brethes, *Theridion calcinatum* Holmb., *Theridion uber* Keys; tampoco, pero en menor número de experimentos, en *Argiopae argentata* Fabr., varios ejemplares de *Micratemas* y en algunas *Theraphosae* no identificadas (inclusive en el veneno de éstas que es ácido). En lo que sigue me atengo especialmente a mis resultados cuando no hago salvedad expresa.

Las investigaciones de Walbum, de Levy y las mías concuerdan en que el mayor poder hemolítico

está en los huevos; que sólo son hemolíticas las hembras que contienen huevos, y nunca los machos; que la hemolisina está contenida de una manera preferente (Walbum), o exclusiva (Levy, yo), en el abdomen y desaparece después de la puesta. Los recién nacidos tienen hemolisinas, algo menos que los huevos, pero desaparecen pronto. He encontrado el mayor número de arañas con hemolisinas en diciembre, enero y febrero. Respecto de su sensibilidad para las hemolisinas que he estudiado, pueden agruparse los glóbulos en: 1.^o muy sensibles: conejo, rata, buey y vizcacha; 2.^o, sensibles: laucha, cabra, gallina, hombre y paloma; 3.^o, habitualmente resistentes: cerdo, perro, cuis y cobayo; 4.^o, resistentes, carnero, caballo, rana, sapo y culebra, (*Xenodon Merremi*). Los glóbulos de animales recién nacidos suelen ser más resistentes, sobre todo los de buey y conejo. Suele haber diferencias individuales de sensibilidad de los glóbulos en una misma especie animal, de modo que es difícil establecer una escala precisa sobre todo para colocar en orden respectivo a los glóbulos de especies cuya sensibilidad es muy semejante. Hay que tener presente que los glóbulos de una misma especie pueden resistir accidentalmente a una hemolisina y ser sensibles a otras.

Las hemolisinas son muy activas; así, 0,1 c. c. de solución de huevos al 1 $\frac{0}{100}$ pueden llegar a disolver 1 c. c. de glóbulos de rata o conejo al 5 %. Cuanto más fuerte era la dosis más rápida era la hemolisis, pero dosis excesivas pueden impedirla. No he visto nunca aumento del poder hemolítico de un extracto en los primeros días después de preparado (como ha comprobado Walbum).

Las hemolisinas son activas a la temperatura normal, pero más activas a los 37° (según Walbum, la temperatura óptima varía para diferentes tiempos de contacto y tiene gran influencia la concentración ionica). El poder hemolítico de la solución acuosa se pierde poco

a poco a la temperatura ordinaria. A altas temperaturas es anulado en 1' a 100°, en 15-30' a 70°, en 3-5 horas a 62°, muy lentamente a 58° y mucho más lentamente a menor temperatura (influye la concentración iónica según Walbum). Los ácidos diluídos y los alcalís las inactivan, pudiendo reactivarse por neutralización (Levy) si el contacto no ha sido muy largo. Las hemolisinas no dializan a través del pergamino. Son absorbidas por el carbón animal y retenidas en fuerte proporción por las bujías de porcelana. Son insolubles en alcohol etílico, alcohol metílico, acetona, bencina, cloroformo, éter y alcohol amílico. Los huevos tratados por estos solventes, excepto la bencina y el alcohol amílico, redisueltos en agua salada, han perdido su actividad. Según Walbum, la hemolisina es arrastrada con las albúminas y no con las globulinas. El pigmento sanguíneo de los glóbulos disueltos o no se transforma poco a poco y el color rojo cereza vira hasta el pardo caoba. No han sido activados los extractos inactivos de macho y hembra o los inactivados por el calor, con la adición de sueros, lecitina, extractos de araña, etc. Sachs y Walbum tampoco han encontrado antes que yo la posibilidad de reactivar los extractos, pero Levy ha conseguido reactivar la hemolisina inactivada de las *Epeiras* con huevos de *Meta segmentata* Clerck, *Mangora acalypha* Walok, *Tetragnáthâ montana* E. S. (*Epereida*) *Linyphia triangularis* Clerck, *Linyphia montanâ* Clerck y *Linyphia hortensis* Sundev. He observado un fenómeno de activación de los venenos de víboras por los huevos de arañas; así la mezcla de veneno de cobra o de crótalo o de *Lachesis alternatus* con huevos hemolíticos de *Araneus erythromela* o no hemolíticos de *Polybetes pythagorica* (estos son más activos) hemoliza a los huevos de carnero que resisten a cada una de esas sustancias separadas. El extracto etéreo de *Polybetes* es activante. Landsteiner y Fürth han comprobado que los sueros hemolíticos inactivados por el calor, pueden volver a

adquirir su poder hemolítico añadiéndoles aracnolisina; pero Szily no pudo obtener este fenómeno. No obtuve la reactivación del suero hemolítico anticarnero de conejo, inactivado por calor, añadiendo 1/2 a 5 huevos de *Latrodectus mactans* o *Araneus audax* o 10 de *A. erythromela*, en presencia de glóbulos rojos de carnero, que son insensibles a estas hemolisinas; tampoco sirvieron los huevos no hemolíticos de *Polybetes*. Los sueros humanos, de conejo, caballo y paloma, la colesiterina, no impidieron la acción de las hemolisinas. Los extractos de hígado, bazo, pulmón y corazón de rata, tuvieron una débil acción antihemolítica; esta era menor en los de cerebro de rata y lauchas e hígado de laucha. Walbum ha observado el poder del suero de *Epeira diadema* calentando a 65° durante 40'; Sachs ha comprobado un fuerte poder hemolítico en la leche cruda que desaparece por la cocción. He comprobado que la leche cruda o el suero o el coágulo redissuelto, impiden la hemolisis por *Araneus erythromela*; pero calentando a 62° desaparece esta acción inhibitoria a las dos horas y casi instantáneamente a la ebullición.

Las hemolisinas actúan como antígenos, inyectadas a los animales producen la aparición de antihemolisinas en los sueros (Sachs, Kostansoff, Walbum, Levy). Con arañas jóvenes (Walbum) o huevos inactivados (Levy), puede obtenerse la antihemolisina. Levy ha obtenido un suero específico neutralizante de los huevos complementarios. Por mi parte con cada una de las tres hemolisinas que he estudiado, he inmunizado a un conejo. El suero del conejo inmunizado contra *Latrodectus mactans* neutralizó únicamente la hemolisina de *Latrodectus* y fué completamente inactivo contra las otras dos. El suero de los dos conejos inmunizados contra *Araneus audax* y *Araneus erythromela*, neutralizó no sólo la hemolisina de la *Araneus* que sirvió para prepararlo sino también la de la otra *Araneus*; pero ambos fueron completamente

inactivos contra la hemolisina de *Latrodectus*. El suero de conejos inyectado durante mucho tiempo con *Ara-neus erythromela* macho, *Lycosa poliostruma*, *Polybetes pithagórica* y los sueros antivenenosos de Calmette, antiofídico, antiofídico y anticrotálico de Brazil, antiofídico, antidiftérico y antitetánico de nuestro instituto, no neutralizaron a ninguna de las tres hemolisinas. La combinación entre la hemolisina y la antihemolisina se hace progresivamente.

Aglutinina.—Landsteiner y Furth y especialmente Szily han estudiado la acción aglutinante de la aracnolisina y su propiedad de reforzar la acción análoga de los sueros hemolíticos inactivados. El poder aglutinante es independiente de la hemolisina, pues es contrariado por el suero normal, no es antígeno, precipita sólo parcialmente con el alcohol. He comprobado acción aglutinante con las tres hemolisinas que trabajé sin haberla estudiado en detalle.

Fermentos.—La saliva, órganos y huevos contienen varios fermentos: una tripsina, lipasa inulinasa, quimosina, invertina, amilasa, trombokinasa. La tripsina ha sido muy estudiada por Walbum, quien ha demostrado que difiere de la hemolisina.

Toxicidad de los extractos.—Las investigaciones de Walbum, Levy y las mías coinciden en que la toxicidad de los extractos de las especies hemolíticas depende de los órganos abdominales y huevos y parece marchar en riguroso paralelismo con sus propiedades hemolíticas (inactivación, neutralización por suero específico en iguales condiciones, aparición en la misma época del año, toxicidad únicamente de las hembras). Según Levy, la toxicidad de los huevos con complemento es variable, es grande la de los de *Meta segmentata*, nula la de los de *Tetragnatha montana*. Por mi parte, he encontrado toxicidad importante únicamente en los huevos o extractos de arañas hemolíticas, nunca en las no hemolíticas. (El extracto de

Lycosa poliostruma mataba a la laucha por vía peritoneal solamente con 0 grs. 12 o más). Así 5 huevos de *Ara-neus audax*, *Latrodectus mactans*, 8 o 10 de *Ara-neus erythromela* triturados en agua o inyectados a un conejo producían la muerte. En las lauchas blancas dó-sis entre 2 y 4 huevos por vía intraperitoneal producían la muerte por paresia creciente. En el conejo la muerte puede ser rapidísima por convulsiones, encontrándose a veces algunos coágulos intravasculares, la sangre coagula normalmente o con retardo. En la mayor parte de los casos se observa disnea intensa progresiva, estornudos, los conejos corren, están abatidos, sobrevienen con-vulsiones intensas, opistótono, miosis. En la autopsia es casi constante observar que los pulmones están aumen-tados de volumen, no se retraen, están pálidos con al-gunas marmoleaduras rojizas o no, al corte sale abundante espuma que existe también en la tráquea. En resumen: los conejos mueren a veces por coagulaciones vasculares, (muerte rápida), casi siempre por edema pulmonar agudo (muerte más lenta).

En los perros se observan fenómenos idénticos y es tan intenso el edema pulmonar que cae espuma y líquido de la boca del perro. En la autopsia, los pulmones no se retraen y presentan marmoleaduras rojas muy aparentes. En los pulmones de ambas especies de animales se ob-servan idénticamente zonas de enfisema agudo, edema intraalveolar, algunas pequeñas zonas atelectásicas, con-gestión general, más intensa en ciertas zonas. En los cobayos la muerte suele ocurrir generalmente por coagu-lación intravascular. En las lauchas se observa disnea y una paresia que crece hasta la muerte (a las 4 horas); a la autopsia no hay aumento de volumen ni edema apre-ciable (aunque no hemos hecho cortes histológicos). He-mos visto con el Dr. Sordelli que los huevos no contienen trombina, pero sí citozima muy activa que produce trom-bina en presencia del suero de oveja privado de trombina

por calentamiento a 37° durante 1 1/2 hora. A esta citozima o trombokinasa, se deben probablemente las coagulaciones intravasculares semejantes a las que producen los extractos de órganos. La presión arterial sube al principio, después de la inyección, pero luego baja progresivamente a medida que el edema pulmonar aumenta, hasta alcanzar un nivel muy bajo. Hay leucopenia.

Kobert ha señalado una acción paralizante del extracto de *Latrodectus* sobre el sistema nervioso (previa excitación), y sobre el corazón. En experimentos que hemos hecho con el Dr. Guglielmetti, en sapos, el macerado de 5 a 10 huevos de *Latrodectus mactans* no modificó el funcionamiento del corazón.

Los huevos de araña constituyen un material ideal para producir edema pulmonar agudo.

Como argumento en favor de la identidad entre toxina y lisina, se indica que los sueros obtenidos por inyección de extractos de arañas hemolíticas son también antitóxicos. Según Walbum, la cantidad de antitoxina y antilisina, marchan paralelamente; afirmación contraria a una anterior de Belonowsky. He observado acción antitóxica entre los sueros que he preparado, pero no he podido experimentar suficientemente para hacer una conclusión sobre ese punto.

Para ser completos, mencionaremos los experimentos hechos entre nosotros con extractos de araña por Solá con *Polybetes pithagórica*, por Solari con *Lycosa poliotoma*, por Mazza y Argerich con *Filistata hibernalis*, pero son de valor muy dudoso y no permiten conclusiones.

En una reciente publicación de A. Castelli, se detallan algunos experimentos interesantes sobre la toxicidad del extracto de *Latrodectus 13 guttatus* para el perro, el cobayo y el conejo. Según este autor, algo así como 1/5 de esta araña puede matar a un conejo por vía subcutánea.

Mme. Physalix comprobó que con el macerado de dos glándulas, de una gran *Mygale* de Haití, *Phormictopus*

carcerides se pueden matar hasta 20 lauchas o 10 gorriónes, con síntomas de narcosis, hipotermia y por fin parálisis respiratoria. Repetidamente hemos preparado extractos con glándulas de *Theraphosae* y *Polybetes* e inyectándolos subcutáneamente en las lauchas o en las venas de conejos y palomas, no obtuvimos la muerte y solamente vómitos en palomas; sin embargo, eran glándulas voluminosas y llenas, y las *Theraphosae* mataban rápidamente varias lauchas consecutivas por picadura directa.

EXPERIMENTOS DE MORDEDURA DIRECTA.

Arañas Theraphosae.—Pocos son los experimentos serios hechos con ellas.

Bates observó en Amazonas que una araña tenía en su tela un pájaro muerto y estaba sobre otro ya moribundo. Mc. Cook refiere que Spring sorprendió una de ellas procurando extraer de una zanja un pez semiparalizado. Ozanam refiere que, según Descourtiltz, en Santo Domingo pueden matar pájaros y aún pollitos chicos. Mazza y Salovicz llevaron a cabo un experimento, que transcribe también Argerich, con un cobayo puesto en contacto prolongado con una araña, en la misma jaula, y habiendo sido picado éste repetidas veces, falleció con disnea, parálisis y convulsiones. Hemos realizado numerosos experimentos con 30 arañas entre las cuales el Dr. Carbone ha identificado *Theraphosa blondi* (Latreille), *Lasia pelma grossum* (Ausserer), *Avicularia holmbergii* (Torell), y *Euripelma saltator* (Pocock). Las demás serán identificadas más adelante. Han resultado venenosas para las lauchas blancas que mueren casi invariablemente, término medio en 2-4 minutos, pájaros chicos (mixtos); matan en los más de los casos a una paloma y tres veces murieron conejos picados por ellas, salvando muchos otros; 2 sapitos fueron paralizados y murieron rápidamente. Los co-

bayos jóvenes resultaron muy sensibles, pero hasta ahora los adultos, aunque presentaron síntomas, se repusieron. Las ratas blancas resistieron o murieron, según los casos. No hubo ningún síntoma en ranas (pocos experimentos), en perros y gallinas.

Estas arañas no eran casi nunca agresivas en cautividad, mordían solamente restregando la presa contra los queliceros o clavando sus garfios y procurando que hicieran fuerza. En estas maniobras solían traumatizarse y morir. Tres arañas después de matar a sus presas (2 lauchas, 1 sapito), comieron porciones de ellas a nuestra vista. Los síntomas de envenenamiento por la *Theraphosae* son muy semejantes en todas las especies estudiadas, pero hallamos algunas diferencias; estos síntomas difieren totalmente de los que producen otras arañas que hemos estudiado. (*Latrodectus mactans*), etc.

De tres arañas recogimos minúsculas gotas de veneno puro que resultó ácido y no hemolítico. No lo pudimos obtener haciendo picar pelotitas de goma huecas o de algodón. Con extractos de la glándula no tuvimos resultados; los extractos de diversas partes del cuerpo no eran hemolíticos; no los inyectamos para buscar su toxicidad, por ser soluciones muy impuras.

Para estudiar el envenenamiento debimos contentarnos con hacer que las arañas picaran a animales sensibles.

El veneno es bastante poderoso; así una araña pudo matar en menos de 4 minutos a un conejo de 1.260 gramos. Parece ser abundante o renovarse pronto después de las primeras picaduras; así, una araña picó en menos de dos horas a una laucha y 5 cobayitos, salvándose únicamente el último animal picado. Obtuvimos otros resultados análogos.

Los síntomas son: pequeña hemorragia local, luego una parálisis creciente, disnea, pequeñas o fuertes convulsiones, parálisis respiratoria y muerte. Abierto inmediatamente el animal, el corazón late aún, la sangre es

fluída, coagula normalmente y deja trasudar suero límpido. Si cuando la muerte va a producirse se hace respiración artificial, se consigue mantener en vida el corazón. Mueren, pues, por parálisis respiratoria.

En lauchas, hubo curarizaciones de diversos grados; en un sapito, una curarización absolutamente completa. Esto no significa que haya identidad con los efectos del curare; el veneno de estas arañas provoca fenómenos convulsivos intensos, índice seguro de una intoxicación de los centros nerviosos.

No hemos intentado aún la preparación de un suero antivenenoso específico, por no sernos posible conseguir la clasificación inmediata de las arañas.

Ninguno de los sueros antivenenosos (Calmette, los tres de Brasil, antiofídico de nuestro Instituto), tuvo eficacia preventiva alguna contra el veneno de las arañas.

Latrodectus.— A este género pertenecen arañas venenosas que producen accidentes en diferentes países. Según Cambridge deben aceptarse ocho especies verdaderas de las cuales tres existen en la América del Sud, a saber: *Latrodectus mactans* (Fabr.), *Latrodectus geométricus* (C. Kock), *Latrodectus curacaviensis* (Müller). Con *Latrodectus curacaviensis* hizo algunos experimentos poco claros Steemborgen. Al *Latrodectus 13 guttatus* se han atribuido grandes mortandades de animales en Rusia, que parecen más bien deberse a epizootias. A. Raiken (1827) hizo picar a un conejo por 4 hembras y 1 macho; el conejo tuvo convulsiones musculares, debilidad, insomnio, al día siguiente apenas podía mantenerse parado, tuvo ataques convulsivos y murió durante la noche. Algo parecida, aunque más lenta, fué la muerte de otro conejo; pero otro salvó. Una paloma picada por una hembra presentó síntomas paralíticos y murió a las 26 horas. Un perro tuvo temblores generales, pero se repuso. Totti (1786) hizo morder a una perra en el labio; el animal se repuso después de algunos síntomas; hizo picar algunos pájaros recién na-

cidos, los cuales murieron a las pocas horas. Bordas obtuvo resultados negativos. (1901).

Pero indiscutiblemente los experimentos más valiosos han sido hechos con *Latrodectus mactans*, por Puga Borne, y constituyen el mejor documento experimental sobre la venenosidad de las arañas. Demostró primeramente que a pesar de la opinión popular, la substancia viscosa que arroja la araña es inocua. En las gallinas, hizo 7 experimentos, comprobando que eran muy poco sensibles, siendo más marcados los síntomas locales que los generales. Los primeros consisten en una manchita o vesícula; los segundos, en abatimiento, plumaje erizado, exageración de las secreciones, descenso térmico moderado, respiración lenta, todo lo cual pasa de 1 a 4-5 días. Iguaes síntomas observó en una paloma. El caballo es muy sensible; dos animales picados por una sola araña salvaron, pero cuatro más, que fueron envenenados por 5 hasta 10 arañas, murieron y uno de ellos a las 6 horas. Los síntomas locales fueron leves, pero los síntomas generales fueron muy intensos: frotaban la parte picada; había manifiesta intranquilidad, una agitación violenta, estremecimiento de los músculos y luego temblor general; el animal caía muy poco después de la picadura; si caminaba, lo hacía difícilmente; más tarde no podía levantarse, había contracción permanente de los músculos abdominales; el dorso se arqueaba en emprostótonos; uno de los animales tuvo convulsión tónica generalizada; había siempre sudor copiosísimo desde el principio, se notaban erecciones localizadas del pelo; los animales a veces pretendían morder, otras veces se golpeaban; había dificultad para orinar; hubo taquicardia, taquipnea; la temperatura podía ascender o descender. En la autopsia se notaron en el pulmón regiones normales, otras congestionadas o enfisematosas; había equimosis subpleurales; los demás datos de autopsia no son muy significativos.

De 5 experimentos con ovejas, resultaron 2 muertas

y 3 restablecidas, habiendo sido picadas dos por una araña, dos por dos, y la última por seis. Esta murió a las 10 horas; hubo lesión local y como síntomas generales, un temblor fibrilar, sacudimientos convulsivos, fenómenos paralíticos que las hacían caer, deposiciones frecuentes y, al fin, diarreicas, etc. Hizo picar a dos perros, uno por una araña y el otro por dos; ninguno murió, pero ambos sufrieron síntomas graves que aparecieron inmediatamente después de la picadura; acusaron dolor, hubo estremecimiento fibrilar de los músculos, el vómito era constante, precoz y repetido. El conejo fué bastante sensible, aunque con irregularidades; se produjo una mancha y una pápula local; en seguida de picados acusaron dolor, hubo luego estremecimientos convulsivos, fenómenos paralíticos, que se acompañaban de una intranquilidad evidente; hubo miosis, deyecciones y salivación abundantes; al fin, la respiración se hacía más lenta y el animal boqueaba mucho tiempo, y se producía la muerte, que podía ser casi inmediata o a las pocas horas; de seis conejos picados por una sola araña, murieron cuatro y salvaron dos. Siete cobayos picados murieron; los síntomas que se comprobaron fueron: parálisis, náuseas, erizamiento del pelo, salivación y lagrimeo, disminución de la frecuencia respiratoria y cardíaca, descenso de la temperatura; los pulmones solían encontrarse retraídos. De tres lagartijas picadas, murió una, pero las tres tuvieron síntomas. Dos culebras murieron también, una a las 24 horas y la otra a los 4 días. Cuatro experimentos hizo en rana y uno en sapo, con muerte en todos los casos; hubo primero excitación, luego fenómenos paralíticos y vómitos. Dos grandes arañas peludas fueron paralizadas y muertas rápidamente por esta araña. Es lástima que sus descripciones de los síntomas tan llenas de detalles superfluos sean insuficientes en algunos puntos esenciales.

Hemos realizados experimentos con una hembra de

Latrodectus mactans (Fabr.), que debemos a la gentileza del Dr. Arturo Neiva, quien la mandó de La Quiaca (Jujuy); es el único ejemplar vivo que tuvimos. En abril y mayo de 1916 puso huevos tres veces. Demostróse muy venenosa y al conseguir que picara, lo hacía durante 5 o 10 minutos; los síntomas de los animales picados variaron bastante, según la especie; así, en dos conejos, observamos a más de una escoriación roja local en el punto picado y gritos de dolor inmediatos a la picadura, que a los pocos minutos hubo cierta agitación y se acostaron con las patas traseras alternativamente estiradas o encogidas hasta el nivel de las manos; siguieron luego con pocos síntomas aparentes, pero murieron con síntomas de parálisis a los dos y tres días respectivamente de la picadura; en la autopsia, nada de particular. Otro conejo picado durante diez minutos, sobrevivió. Las lauchas blancas son muy sensibles, en seguida de picadas suelen gritar y quejarse durante mucho tiempo. Rápidamente se nota abatimiento, el pelo erizado; más tarde crece la depresión, se observa disnea, exaltación de los reflejos y quejidos cuando se las toca; aumenta la parálisis con estremecimientos continuos y se produce la muerte (a las 4, 7 y 48 horas en nuestros 4 experimentos). Las últimas tres lauchas fueron picadas consecutivamente, y dos de ellas recibieron respectivamente 1/2 ctm. de suero antihemolítico contra *Latrodectus mactans* y contra *Araneus amaurophyla*, lo que no influyó sobre la intoxicación. Pero la sensibilidad mayor la encontramos en el cobayo, „pues dos animales mordidos murieron a los 35 y 75 minutos, con síntomas diferentes de los de los otros animales. Poco después de ser picados se mueven casi incesantemente sin cambiar mucho de lugar; luego se acurrucan observándose temblor, dilatación de los vasos cutáneos y aparecen luego una serie de síntomas muy análogos a los de la anafilaxia, espiraciones ruidosas, semejantes a un estornudo, pelo erizado, hiperestesia, gritan al ser to-

cados, paresia del tren posterior; se acentúan los movimientos espiratorios convulsivos citados, hay debilidad creciente, movimientos saluatorios; la paresia crece, el animal queda acostado y estirado, las espiraciones ruidosas citadas (que llegaban a unas 40 más o menos por minuto) se transforman en respiraciones lentas con espiraciones largas, hay enfriamiento y cianosis; la respiración se hace cada vez más difícil; el animal boquea, la parálisis crece, entrecortada con algunas convulsiones, y, por fin, muere. Haciendo la autopsia inmediata, se observan movimientos intestinales intensos, el corazón late aún, la sangre coagula normalmente; pero lo característico es el aspecto que presentan los pulmones que no se retraen al abrir el torax, están hinchados y pálidos; al corte hay un poco de espuma traqueal y leve edema del pulmón; histológicamente hay enfisema difuso, pequeñas zonas atelectásicas, congestión moderada y ligero edema. La muerte de los cobayos parece producirse, pues, por un mecanismo pulmonar, al parecer, por bronco espasmo, mientras que en conejos y lauchas parece deberse a una acción nerviosa central directa. Un cobayo murió en la misma forma relatada, a pesar de haber recibido 5 c.c. de suero Calmette intraperitoneal varias horas antes de la picadura.

Otras arañas. — Del Pino menciona haber hecho picar una laucha por *Segestria pérfida*, sin consecuencias. Con *Filistata capitata* no hay experimentos seguros. Con la *Lycosa tarántula*, hicieron experimentos G. Carusi (1848) y P. Panzeri (1878), sobre el hombre, conejo, pájaro, tortuga y tritón; observaron síntomas locales, hinchazón, rubor y dolor, pero ningún síntoma general. La araña muy común en nuestro país *Polybetes pitagórica*, llamada arañón, que es extraordinariamente agresiva y cuyas glándulas de veneno son voluminosas, ha sido estudiada por mí en varias decenas de experimentos con lauchas blancas, ratas, cobayos, conejos, un sapito; las lauchas presentaron

síntomas de envenenamiento, pero solamente tres murieron, con síntomas de parálisis creciente, disnea, cianosis, algunos movimientos convulsivos, rigidez de los miembros y cola; a la autopsia la sangre coaguló bien, el suero era límpido. Hicimos picar repetidamente hasta 20 veces. Ningún animal más grande tuvo síntomas apreciables. Llama la atención el poco poder del veneno, ya que es abundante y esto hace creer que no debe producir accidentes de envenenamiento en el hombre, aunque existen publicaciones de Burghi y T. Cerrutti, que se los atribuyen.

Lycosa poliostruma, araña extraordinariamente común y que pica con facilidad, ha servido también para decenas de experimentos en lauchas blancas y no produjo ninguna muerte aún haciendo picar 5 y 6 arañas varias veces a un mismo animal; por lo tanto, no parece temible.

Una *Lycosa* grande y agresiva mató en tres minutos y diez segundos a una laucha de 10 gramos, con síntomas de parálisis, disnea, convulsión tónica intensa (cola levantada y miembros rígidos), y luego parálisis. El mismo día picó a un conejo en el hocico; hubo edema local, se rascaba; a la mañana siguiente apareció paresiado y murió a medio día. Esa tarde picó a una laucha, que corrió, el pelo se erizó, tuvo disnea, pero se repuso. Al día siguiente mordió a un cobayo siete veces; hubo temblor, quejidos, sobrevivió. En seguida picó a una laucha que sobrevivió. A los dos días picó a una rata blanca que amanece muerta al 1 1/2 día; más tarde muerde a otra rata, sin consecuencias. La araña fué víctima de una *Polybetes* mucho más chica que se le dió para que se alimentara.

La mayor parte de las investigaciones concuerdan en que las arañas no son venenosas cuando son ingeridas, y según Walbum no es posible obtener anticuerpos por vía bucal.

Las arañas se envenenan entre ellas con facilidad, y matan rápidamente a los insectos.

ACCIDENTES PRODUCIDOS EN EL HOMBRE

Los accidentes producidos en el hombre por las arañas, pueden englobarse con las designaciones genéricas de Araneidismo, Araneísmo o Arañismo propuestas por Sommer y Grecco que deben preferirse a la de Aracnoidismo (S. Mazza), que es excesivamente amplia, pues comprendería a los casos de picaduras por escorpiones, sarcopites, etc. Más correcto y breve es decir *Araneismo*.

La literatura médica sobre el asunto es extensa, especialmente la chilena y argentina, pero, desgraciadamente, en la mayor parte de los casos la araña mordedora no ha sido identificada; en muy pocos ha sido traída al médico, y el sujeto picado dice que ha sentido un pinchazo y encontró una araña en la ropa; en otros casos, que son el menor número, la araña ha sido vista o tomada con la mano mientras picaba, pero casi siempre se la ha muerto y tirado con asco. Si el médico pide datos sobre ella, los pacientes o sus familias suelen darlos muy imprecisos y siempre están dispuestos a traer de su casa una araña, que creen culpable, probablemente la primera que encuentran. Hay, sin embargo, observaciones en que la araña ha sido recogida *infraganti* y luego clasificada. Esto ha sucedido más a menudo con *Latrodectus mactans*; en cuanto a las arañas que producen lesiones gangrenosas, se tienen menos datos; se debe a S. Mazza el haber procurado hacerlas identificar por primera vez entre nosotros. De este grupo de arañas faltan, seguramente, clasificar algunas, y no se han hecho experimentos de verdadera importancia con ninguna. En pro de la exactitud de la etiología, de que estos accidentes son debidos a picaduras de arañas, habla el dato muy sugerente de que en diferentes países hayan hecho comprobaciones independientes y, sin embargo, totalmente

concordantes, observadores que no conocían e ignoraban completamente la existencia de trabajos contemporáneos o anteriores sobre el asunto, y que el cuadro clínico sea constantemente idéntico.

Como lo han demostrado los experimentos en animales y también la observación clínica, cada araña o cada género de arañas tiene un veneno específico de acción particular. Sería, por lo tanto, conveniente conocer los síntomas que produce cada especie o género, para poder identificar el agente causal en cada observación clínica, lo que sobre todo sería necesario si se preparara sueros curativos específicos, lo que es posible que se haga pronto. Por las mismas razones es prematuro establecer muchas formas clínicas.

Así, al principio, se clasificaron los casos según su intensidad, por D. Aguilar, en leves, medianos, graves y mortales. Más tarde, S. Mazza estableció cuatro formas clínicas: necrótica, ictero-hemolítica, neurotóxica, y eruptiva. Por fin, Sommer y Greco, modificando la clasificación anterior, han aceptado tres grandes formas: 1.^o Araneidismo cutáneo-hemolítico (araneidismo linfohemático, araneidismo hemolítico, ictero-hemolítico, araneidismo gangrenoso, mancha gangrenosa); 2.^o araneidismo exantemático (eritema, polimorfo araneídico, araneidismo escarlatiniforme) y 3.^o, araneidismo neuromiopático (tarantulismo, latroductismo, neuroaraneidismo, araneidismo neurotóxico).

Estas formas clínicas a nuestro juicio son prematuras, y hoy por hoy pueden establecerse dos tipos esenciales más frecuentes, uno debido a los *Latroductus* que se caracteriza por síntomas nerviosos; el otro, cuya etiología es menos precisa, abarca las formas gangrenosas con casos leves o graves con síntomas generales intensos, delirio, hemorragias, fiebre, ictericia.

Conviene hacer resaltar que los venenos inoculados no son hemolíticos *in vitro* y sólo son hemolíticos los huevos y abdomen de las arañas, con lo que desapare-

ce el argumento invocado hasta ahora para afirmar que la ictericia que se observa en algunos casos es hemolítica, lo cual nunca ha sido demostrado suficientemente por el estudio clínico.

Es conveniente indicar que muchos sujetos atribuyen infundadamente a picaduras de arañas lesiones inflamatorias locales; para aceptar que ellas sean producidas por dichos artrópodos deben comprobarse los dos puntos que dejan los queliceros al pinchar, o que se haya visto picar a la araña con seguridad, o que los síntomas sean absolutamente típicos. Esto último acontece con los *Latrodectus*, especialmente cuando se producen accidentes en forma epidémica.

Las arañas pululan únicamente en primavera y verano, y es por eso que acontecen entonces los accidentes, especialmente en verano. En los años secos y calurosos pueden presentarse súbitamente numerosos casos de sujetos picados, como se señala especialmente para las *Latrodectus*; tal aconteció con *L. tridecimguttatus* en Volterra (Toti, Marmochi) y con *L. mactans* entre nosotros y en el Uruguay en 1910.

Con los *Latrodectus* el mayor número de picaduras se produce en las horas cálidas, durante la siesta y las víctimas suelen ser agricultores o gente de campo.

La cantidad de veneno varía enormemente, y por eso pueden resultar negativos algunos experimentos con especies seguramente venenosas.

Teraphosae. — Estas arañas son vulgarmente llamadas araña pollito, en casi todo el país, y en el norte plus o apasanka cuando son peludas y tarántulas cuando son glabres, ñandú cabayú en Corrientes y en el Paraguay, caranguejeiras en el Brasil. Son animales voluminosos y bastante temidos en muchas partes, aunque en algunas regiones los niños suelen jugar impunemente con ellas.

No se conocen con precisión los efectos que producen

sus picaduras en el hombre. Numerosas informaciones que he recibido de médicos de diferentes partes del país, les asignan un papel modesto; producirían dolor, algunos síntomas generales, con frecuencia inflamaciones o abscesos, que traen fiebre y supuran y terminan por la curación, (a una de ellas se debe un absceso que tuvo el señor Pendola descrito por Sommer y Greco y atribuidos por ellos a *Lycosa*). Sospechamos que no se ha dicho la última palabra sobre el punto, pues a veces el veneno es poderoso y así en un experimento hemos visto morir a un conejo de 1.200 gramos en 3 minutos y medio. Hay en la América tropical grandes ejemplares cuya picadura debe ser peligrosa para el hombre o por lo menos para los niños.

Cremer refiere que en el Brasil 4 miembros de una familia murieron en noches consecutivas; en el último se vió una herida como picadura; buscando en la casa se encontró una araña gigante, muerta ésta cesaron esos extraños fallecimientos de sujetos que se acostaban aparentemente sanos.

Según Blanchard, Azara observó fiebre y a veces algún delirio en sujetos picados; pero ningún accidente serio. En la América Central se atribuye a una especie, araña picacaballo, la producción de ulceraciones de las patas de los caballos con caída del vaso que impiden la marcha. A von Frantzius menciona una picadura del pene con dolor y aparición de una flictena. Según Blanchard, a una de estas arañas debe atribuirse el accidente análogo que relata Hulse; hubo vómito, dolor profundo localizado primero en el abdomen y que irradió al tórax acompañado de sofocación, congestión del cuello, y de la cara; curación completa al día siguiente. Todas estas observaciones son poco claras y sería bueno someter algunas a la prueba experimental, especialmente lo de la araña picacaballo, de la cual me han hablado distinguidos médicos centroamericanos.

Latrodectus. — En el género *Latrodectus* todas las arañas parecen ser venenosas. En los climas más diferentes (Madagascar, Nueva Zeelandia, Australia, Sud de Europa, Rusia y América) se les atribuye la producción de cuadros clínicos extraordinariamente semejantes y en que predominan los síntomas nerviosos.

Latrodectus tridecimguttatus, Rossi (L. *Lugubris*, *erebus*) vulgarmente llamada *Malmignatte* en el Sud de Francia, *Argia* o *Arza* en Cerdeña, *Karakurt* en Rusia, es una especie muy difundida y que existe en el Sud de Francia, Cerdeña y Volterra en Italia, Sud de España, Grecia, Asia Menor. Es temida en todas partes y los accidentes que produce en forma epidémica en algunos años han sido relatados por numerosos autores, Rossi, Keysler, Boccone (1697), Toti (1786 al 89), Marmochi (1786), Cauro (1833), Graells (1834), Dax (1881), Seeland (1876), Castelli (1913) estas comprobaciones precisas invalidan la opinión contraria de Dufour, Lucas, Simón, Bordas. Los síntomas descriptos por esos autores, que ignoraban completamente los trabajos de sus predecesores coinciden entre sí y con los que producen otros *Latrodectus*, por lo cual sólo describiremos como tipo los que producen el *Latrodectus mac-tans*. Motschulsky y Becker, Schtschensnowitsch, etc., han atribuido en Rusia a la araña que nos ocupa grandes mortalidades de ganado, pero es de sospechar que se trataba de epizootias infecciosas.

El *Latrodectus Katipo* Powell, de Nueva Zelândia, parece ser temido y peligroso. Los maoríes creen que puede matar a los niños; pero en general produce accidentes intensos y no mortales como los que han sido descriptos por Whright, Meek, Chapman, Butler, cuyos trabajos dejan algo que desear.

Latrodectus Hasselti produce, según Frank Tidswell, bastantes accidentes en Australia con la sintomatología común de los *Latrodectus*, a la que se agrega bastante frecuentemente la ictericia.

Latrodectus Menavodi Vinson es una especie muy temida en Madagascar y considerada con *fady*, es decir, sagrada o a la que no se puede tocar; es llamada vulgarmente *Vancoho* o *Menavodi* por los indígenas. Produce accidentes de alguna gravedad.

En América existen 3 especies: *Latrodectus mactans* Fabr, *Latrodectus Geometricus* C. Koch, *Latrodectus curaviviensis* Müller. Las 3 existen en la Argentina, Uruguay y Brasil.

Latrodectus mactans está muy difundida desde New Hampshire (Estados Unidos) hasta la Patagonia. Trabajos hechos en diferentes países de América y absolutamente independientes se refieren a esta especie y le atribuyen unánimemente la producción de los mismos síntomas intensos. En Chile hay publicaciones de Miquel (1852) Gay, Pissis (1875), Philippi (1877), Bobillier (1883), Cruzatt (1884), Grossi (1887) y el magistral trabajo de Puga Borne (1892) experimental y clínico con 663 páginas de texto; en dicho país la araña es llamada *Guina* o *Pallu*. En el Perú hay publicada una tesis de León (1891), que llama a esta araña *Lucacha*. En América Central es llamada *Casampulga*, según los doctores J. J. Ortega y Sánchez Latour, de Guatemala, y M. G. Zúñiga, de Honduras, quienes reconocieron un ejemplar que yo tenía e inmediatamente me describieron con toda precisión los síntomas que producen. Esta especie parece ser la araña de culo rojo de Santo Domingo. En el año 1910 se produjo una extraordinaria cantidad de accidentes en la República del Uruguay, Norte de la Provincia de Buenos Aires y Provincia de Entre Ríos. Cerutti en 1910 publicó un resumen de 100 observaciones hechas en 10 años y mencionó por primera vez el nombre popular de *araña del lino*; al año siguiente A. Solari refirió otro caso en su tesis e hizo identificar la araña conseguida de Montevideo, que fué clasificada por Brethes como *Latrodectus mactans* con alguna re-

ticencia; posteriormente el doctor J. J. Carbonell probó que esta determinación era segura con ejemplares de la misma procedencia y de la misma época que le proporcioné y otros del Norte de Buenos Aires. Con informaciones precisas puedo afirmar que el nombre de araña del lino se le da en muy pocas partes de nuestro país; la araña se encuentra con más frecuencia en la paja de cualquier cereal durante la cosecha o en pastos diversos y pulula en los años secos. Produjo accidentes numerosos en Pergamino, San Nicolás, Norte de Buenos Aires y en Entre Ríos en 1910 y muchos menos en los años siguientes (Dr. Noceti). Causa accidentes por lo menos desde 1903 (Delfino) en Bahía Blanca y en sus alrededores hasta Dorrego (Calvo, El Perdido, San Román, Bajo Hondo, Aparicio, etc.), según informaciones de los doctores Del Pino, Varsi, Veres, Dalman Montaña y señor Negrete.

En 1911 el Dr. Nikora observó 34 casos en Beruti (Trenque Lauquen). Los doctores Pascual (Pampa Central), Hildemann (Río Negro), me han descrito cada uno un caso que por la sintomatología debe atribuirse también a esa araña. Han sido clasificados ejemplares que obtuve de Santa Lucía (R. del Uruguay), conservados por el Dr. García Lagos, de Montevideo, provenientes de la epidemia de 1910, del Norte de Buenos Aires y de La Quiaca (Jujuy). Los médicos citados describen perfectamente a la araña, negra y con manchas rojas y algunos han visto casos en que fué muerta al picar y traída aplastada sobre la piel.

Los síntomas que produce la picadura son intensos y dramáticos, pero nunca ocurre la muerte. El pinchazo es sentido o no, pero 5 o 15 minutos después comienzan los síntomas generales. En el sitio picado no se ve nada o un punto rojo pequeño o una pequeña mácula rosa o rojo obscuro, rara vez una pápula o un poco de tumefacción, no hay linfangitis ni reacción ganglionar. Los síntomas generales se inician por una sensación de dolor o que-

madura que irradian desde la lesión inicial por el miembro picado y que luego se generalizan. Son intensos, agudos, obligan a quejarse a gritos y algunos pacientes se revuelcan de dolor; son intermitentes y frecuentes, más marcados en el raquis, en la cabeza, en la cintura, especialmente en las piernas; hay opresión precordial y epigástrica muy afligente. En la zona picada hay sensaciones de hormigueo o adormecimiento y se comprueba anestesia o analgesia. En casos intensos hay dificultad para inspirar e invariablemente se acelera la respiración hasta 30, 40 o aún 75 por minuto. Hay hiperestesia cutánea y dolor en las masas musculares y trayectos de los nervios. Suele haber temblores, escalofríos, con castañeteo de dientes con corta duración. La cara está pálida y ansiosa; las piernas y el tronco pueden estar encogidos y el vientre retraído. Hay generalmente gran excitación psíquica, ansiedad, temor a la muerte. Durante el período doloroso hay bradicardia 60 por minuto, algunas veces el número de pulsaciones es normal o ligeramente aumentado, en los casos graves puede llegar a 100, 140 y aún 200 y puede haber intermitencias. Las fuerzas están disminuídas y la marcha es muy difícil. Un síntoma muy característico es la extraordinaria sudación que empapa las ropas y puede atravesar los colchones. Suele haber sed, salivación abundante, lagrimeo, algunas veces vómitos. La temperatura es normal o ligeramente aumentada. La orina es escasa, casi siempre hay constipación, pocas veces diarreas.

Los dolores se presentan al principio en forma paroxística, subcontinua, luego se espacian. Todo este estado impresionante suele concluir al cabo de 12-24 horas, rara vez dura 2 o 3 días. Al cabo de 3 o 5 días los sujetos suelen reanudar sus tareas ya repuestos, a veces sienten de tarde en tarde algunos dolores, pero no quedan secuelas.

Como tratamiento se aconsejan las inyecciones de morfina, los bromuros, algunos dan cloral; como tónicos car-

díacos aceite alcanforado, cafeína, el acetato de amonio, ayudado todo esto por régimen lácteo y la teobromina. Morfina, bromuro y aceite alcanforado deben preferirse mientras no se prepare suero específico; los sueros antivenenosos conocidos, como ser el de Calmette, son absolutamente inútiles.

Latrodectus curacaviensis (Müller) o araña naranja de Curaçao no sería temida según Von Hasselt, pero Steenberg, Coustan, etc., refieren que causa accidentes en el hombre. Seguramente que la araña *Coya* estudiada por Carlos Aguirre Plata (de Honda, Colombia, en 1914) es esta misma especie; los síntomas que observó este autor y los anteriores son análogos a los que producen los demás *Latrodectus*. Es curioso que en Colombia exista un remedio popular que también se aplica en Chile y América Central, países sin intercambio recíproco que explique su difusión, que consiste en administrar a los enfermos picados por los *Latrodectus*, materia fecal desleída en la orina. (*Ulpada* en Chile).

Sobre el *Latrodectus geométricus* C. Koch, no conocemos trabajos que le atribuyan propiedades venenosas.

Araneismo necrótico, ictérico, exantemático, etc. — Existe un numeroso grupo de observaciones clínicas en que se producen lesiones destructivas locales y muchas veces síntomas generales graves. Son muy raras las observaciones en que se vió picar a la araña o fué muerta infraganti y excepcional que haya sido traída para identificarla. Hasta ahora han sido acusadas como promotoras de estos accidentes las especies *Segestria pérfida*, *Filistata hibernalis* y *Polibetes pythagórica*.

A *Polibetes pythagórica* han incriminado Burghi (1909), T. Cerruti, del Rosario (1915), pero a pesar de que esta araña es muy común y agresiva, dudamos de que pueda producir tales accidentes a juzgar por lo que hemos visto en numerosos experimentos en diferentes animales del

Laboratorio, pues resultó poco venenosa y no produjo lesiones locales, excepto las del pinchazo.

A *Segestria pérfida* (o *S. ruciceps*) según Brethes, se le atribuyen accidentes serios y casos de muerte (1 caso de Holmberg, 1876), un caso atribuido sin base seria por Weyenbergh (1877), un caso de Mazza y Argerich): En ninguna de las observaciones se sorprendió a la araña picando, y en la última se la recogió en abundancia en la casa del enfermo. No hay más experimentos con esta araña que el de Dugés, que se hizo picar sin mayores consecuencias. Dieu describió accidentes locales y a veces fiebre.

Filistata hibernalis, (*F. Capitata*) Hentz, ha sido acusada insistentemente (1 caso publicado por Aguilar, por Mazza y por Argerich, encontrándose esta especie de araña en la casa; un caso de Mazza en que mató la araña infraganti y fué identificada; 2 casos que Solari atribuye a esta araña).

Araneus audax ha sido clasificada en 1 caso (Rosso) que presentó edema local con flictenas, fiebres, dolores, taquicardia, mal estado general y erupción escarlatiniforme.

Ya Puga Borne menciona nueve casos caracterizados por lesiones locales edematosas, necróticas, enrojecimiento, flictenas; en algunos casos hubo agitación, fiebre, gangrena local, ictericia, epixtasis. También en Chile, Guzmán y otros autores han visto numerosos casos, habiendo dicho médico presentado 5 observaciones en 1910. Recientemente Berti (1915), publicó 2 casos sospechados de araneismo y vistos en São Paulo. Entre nosotros Penna observó un caso mortal en 1894 con lesión necrótica local y síntomas generales graves, fiebre, ictericia, y taquicardia. D. Aguilar reunió 15 observaciones con 2 muertes. Del Pino describió 3 casos, uno de ellos grave, con extensa lesión local, linfangitis, hematuria, vómitos, dolores, cefalalgia, eritema, escarlatiniforme, ictericia. Solari menciona 2 casos más en su tesis. Sommer y Gre-

co han descripto 4 casos semejantes a los anteriores, algunos de ellos leves, uno de eritema polimorfo. S. Mazza describió en 1911 otro caso de eritema escarlatiniforme. Tengo en mi poder un buen número de observaciones clínicas análogas que me han sido remitidas por muchos médicos.

Lo más característico son las lesiones locales que consisten en edema considerable del miembro picado, con enrojecimiento, formación de flictena serosanguinolenta. El edema es duro, se extiende lejos del sitio de la inoculación y es doloroso. A partir del centro de la picadura y de las flictenas ulceradas, se originan extensas placas de gangrena, cuyas escaras se eliminan lentamente y dejan una herida que tarda en cerrarse y deja cicatrices retráctiles. Frecuentemente hay linfangitis y adenitis de vecindad. Varias horas después se inician los síntomas generales caracterizados por cefalea, delirio, fiebre hasta 39 y 1/2, disnea hasta 35 pulsaciones por minuto y congestión pulmonar, taquicardia, ictericia, oliguria; la enfermedad dura entre 7 y 25 días y termina en la mayoría de los casos por la curación, la orina suele contener albúmina y a veces sangre, etc.; el estado digestivo es saburral, hay náuseas y vómitos, a veces hematemesis y enterorragias; el hígado suele estar aumentado de volumen.

En general, la sintomatología es menos grave y hay predominio de las lesiones locales, (forma necrótica de Mazza). En un grado más avanzado hay síntomas generales netos e ictericia. Sólo en cinco casos (Sommer y Greco, Del Pino, Rosso, Mazza, Piñero (García), hubo exantema escarlatiniforme (3 veces) o eritema polimorfo (1 caso).

A pesar de que este grupo englobe la mayor parte de las observaciones clínicas atribuidas a la picadura de araña, es indudable que existen puntos muy oscuros y será necesario procurar y obtener estos cuadros por experimentos en animales. Dada la sintomatología constante

que se observa, pudiera sospecharse que las arañas inoculan una infección específica, algo análoga al *rat bite* o *Sokodu*, pero las investigaciones hechas hasta ahora concuerdan en que no se encontraron gérmenes en las lesiones de edema inflamatorio y en las flictenas producidas por las picaduras, y las hemoculturas han sido negativas. Los síntomas que señalan todos los médicos, son siempre los mismos, siendo habitual que ignoren totalmente que hay estudios sobre el asunto.

DISCUSIÓN:

J. V. Negrette. — Durante una larga permanencia en el Sud de la Provincia de Buenos Aires, he observado numerosos casos de picaduras de arañas.

Por los datos suministrados por las personas picadas, unas veces, y otras por la observación directa de ejemplares que me fueron proporcionados por los enfermos después de su curación, puedo afirmar que se trataba siempre de la misma araña cuyos caracteres morfológicos concuerdan con los del *Latrodectus mactans*, descrito con profusión de detalles por el distinguido doctor Houssay en su brillante relato sobre arañas y víboras venenosas.

Las personas picadas pertenecen casi siempre a las clases trabajadoras que se ocupan de levantar las cosechas. Muchas veces son picadas durante el sueño, hecho por el cual no aciertan a explicar la causa de su padecimiento, atribuyéndolo en muchas ocasiones al hecho de haber bebido agua fría mientras sudaban.

El cuadro sintomatológico es muy interesante; pero para no distraer la atención de los presentes sobre este punto, en que nada agregaría a lo dicho por el doctor Houssay, iré directamente a mi objetivo: el pronóstico. He observado más de cuarenta casos de picaduras por el *Latrodectus mactans* en el transcurso de 15 años, y ninguno de los casos ha sido fatal. La curación no puede atribuirse al tratamiento, desde que éste ha sido siempre puramente sintomático.

El hecho de haber curado, diremos, expontáneamente, tan

crecido número de casos, me inclina a sostener que la picadura del *Latrodectus* citado no reviste gravedad, al menos en la región sud de la provincia de Buenos Aires.

A. De Gregoris. — El ictiol empleado en las picaduras de arañas ha respondido mejor que otros medicamentos empleados; la curación ha sido más rápida (término medio: dos a tres días), según experiencias practicadas en el Laboratorio Bacteriológico de Salta.

Oct. Veiga. — Levou ao conhecimento do Congresso que a distribuição geographica da *Lachesis atrox* está bem determinada pelo Instituto de Butantan não sendo observados exemplares no sul do Brazil, sendo S. Paulo o seu limite de modo que os encontrados nas Missiones devem ter chegado a essa região provavelmente pelas cheias dos Rios.

Diagnóstico Biológico del cáncer

Cáncer experimental - Inmunidad

DR. A. H. ROFFO

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene
(Buenos Aires)

Las estadísticas levantadas en estos últimos años, comprueban un aumento considerable del cáncer, no sólo en lo que a las cifras se refiere, sino también de su extensión a ciertas zonas consideradas hasta hace poco como inmunes; quedando en pié la afirmación de Czerny: «que el cáncer ocupa el segundo rango entre las causas de la mortalidad de los adultos». Y si a esto se agrega hoy, de que el cáncer no es una enfermedad que aparece en el ocaso de la vida, registrándose numerosas observaciones entre los 20 y 30 años, se explica el interés que su estudio ha despertado.

Las esperanzas que hizo concebir la experimentación del cáncer, con el hallazgo hecho por Moreau en 1891, de un tumor trasplantable en la rata blanca, si bien no ha solucionado la incógnita que encierra su problema, ha contribuido poderosamente a aclarar muchos puntos que se relacionan con su biología y especialmente, en lo que se refiere a su transmisión.

No disponiendo para este relato del tiempo que re-

quiere un examen detenido de la cuestión, me concretaré a resumir brevemente los resultados de la experimentación, hechos con nuestros tumores trasplantables de rata blanca, efectuados después de nuestra comunicación anterior al último Congreso Latino Americano.

Diagnóstico.

Fracasadas las tentativas hechas con los diversos tratamientos de los neoplasmas en el hombre, sólo queda en pie hasta ahora, el quirúrgico, para el éxito del cual es indispensable un diagnóstico precoz.

En las investigaciones hechas con este objeto, se han aplicado los métodos de sero-diagnóstico de las enfermedades infecciosas, pero de los trabajos efectuados en estos últimos años, se desprende que el agente etiológico no debe buscarse entre los microorganismos; son otras las causas que llevan a la célula al crecimiento desordenado, y a una biología distinta a las de las células normales, que le da el carácter de célula parásito. Es así que los resultados obtenidos con las reacciones serológicas conocidas y aplicadas al cáncer, no tienen la especificidad indispensable exigida para su diagnóstico. Las investigaciones de Engel, Martens, Kulman, Ranzi, etc., no han podido demostrar la presencia de precipitinas en el suero canceroso.

En la investigación de las isolisinas, la reacción anafiláctica, la reacción antitriptica, en la hemolisis por el veneno de cobra, los resultados son contradictorios y carecen de valor para el clínico, puesto que, si bien hay enfermos con tumores que dan reacción positiva, el de otras enfermedades reaccionan a veces en gran número y del mismo modo.

Los resultados obtenidos por los numerosos autores que han trabajado con la reacción meiostragmínica, de-

muestran que ésta puede ser un elemento de valor decisivo para el clínico, puesto que los tumores dan siempre reacción positiva; habiéndose comprobado en otras enfermedades, como negativas. Es, además, una reacción precoz, pues en las investigaciones hechas en las ratas con tumor hemos tenido una reacción netamente positiva en el suero de un animal infectado cinco días antes, teniendo un tumorcito del tamaño de una arveja, y que pesaba 0.30 centigramos.

Ascoli, funda su reacción en que la tensión superficial de un suero variaba cuando se mezclaba con el antígeno correspondiente a los anticuerpos que tiene el suero. En los primeros trabajos efectuados, se utilizaron extractos de tumores que se alteraban rápidamente. En consecuencia, Kraus y sus discípulos Luger y Koehler, han empleado con mejor resultado, lecitina disuelta en acetona y toluol, obteniendo un antígeno más estable.

Estos trabajos han sido continuados por numerosos autores y por el Dr. Sussini que ha obtenido el más alto porcentaje de casos positivos en los cancerosos. En colaboración con el Dr. Miguens, hemos controlado esta reacción en un mayor número de sueros humanos y en el de ratas con tumores.

De los primeros, hemos examinado 270 sueros, de los cuales hay 60 cancerosos, con el siguiente resultado:

Carcinomas internos positivos: 85.72 %; Id. Id. negativos, 14.27 %.

Otras enfermedades, negativos, 100 %.

Sólo hemos obtenido una reacción positiva, en un enfermo con el diagnóstico clínico de bronconeumonía, el cual, sigue en observación para aclarar su diagnóstico, pues a pesar de su curación, continúa con reacción positiva.

El suero de rata con tumor, ha reaccionado siempre como positivo, aún a los cinco días del injerto. Cuando se extirpa el tumor, la reacción desaparece ya a los cuatro días. Cuando hay recidiva la reacción vuelve a ser positiva.

Neuberg, en sus trabajos sobre fermentos, observa que las células cancerosas son disueltas en su mayor parte por el suero humano y de buey normales a las 48 horas, produciendo un enturbiamiento lechoso del líquido, mientras que las células sumergidas en el suero canceroso permanecían intactas y aglutinadas en el fondo del tubo, conservándose el líquido transparente.

Simultáneamente con este trabajo, aparece el de Freund y Kaminer, con resultados semejantes, pero asignándoles importancia a este fenómeno para el diagnóstico del cáncer. Era de preverse en presencia de estos resultados que, confirmados por otros autores y nosotros, arrojan un alto porcentaje de reacciones positivas en enfermos con tumores malignos, se pensara en su utilidad diagnóstica, pero tal fenómeno tiene mucho más importancia si se lo considera biológicamente, tanto más, cuanto que las células embrionarias se comportan como las cancerosas en las mismas condiciones. (Kraus, Graff, Renzi e Ishivara).

He efectuado esta reacción en gran número de enfermos no sólo con el objeto de verificar estos resultados, y de conocer su aplicabilidad diagnóstica, sino también, y especialmente, para ver cómo se comportan nuestros tumores de rata blanca en presencia de sueros normales y cancerosos, humanos y de ratas sanas y enfermas.

De los resultados obtenidos se desprende que:

1.^o—Las células de sarcoma fusocelular trasplantable de rata blanca, quedan intactas en presencia del suero de enfermos con tumores malignos (84.85 %), y son disueltas por el suero normal.

2.^o—Este resultado hace más practicable la reacción, puesto que facilita la obtención de una buena emulsión, en poco tiempo, desde el momento que siempre hay animales con tumores.

3.^o—Los resultados positivos obtenidos con suero de ratas cancerosas, indican la presencia de neoplasia a

partir del octavo día. En las ratas sanas, la reacción ha sido siempre negativa.

4.^o—La extirpación del tumor en las ratas, transforma la reacción en negativa al quinto día. Esta reacción permanece positiva en las ratas con pequeñas recidivas en la herida quirúrgica. El mismo resultado lo hemos observado en los sueros humanos.

5.^o—A pesar del alto porcentaje de resultados positivos obtenidos con sueros humanos cancerosos, la reacción positiva no indica con seguridad la existencia de una neoplasia, puesto que otras enfermedades pueden reaccionar en la misma forma. Del mismo modo la reacción negativa no excluye la presencia de neoplasia.

6.^o—Como consecuencia de estos hechos, creemos que si bien esta reacción no dá un elemento de diagnóstico biológico de carácter decisivo, tiene un alto interés clínico cuando se asocia a otros síntomas y reacciones.

Cáncer experimental.

Los tumores espontáneos malignos y trasplantables que hemos hallado en el país, en las ratas blancas, son ocho, y responden a la estructura histológica de:

1.^o—Sarcoma fuso celular.

2.^o—Carcinoma alveolar.

3.^o—Tumor mixto, tipo Haaland.

4.^o—Sarcoma fuso celular.

5.^o—Carcinoma atípico de la vesícula biliar.

6.^o—Sarcoma fuso celular.

7.^o—Tumor mixto.

8.^o—Sarcoma fuso celular del hígado con numerosas metástasis peritoneales, y un fibro adenoma de la mama.

Todos estos tumores, han sido encontrados en ratas que provienen del mismo criadero (Hospicio de las Mercedes), y a pesar de haber trabajado con numerosas ratas

de otros criaderos, cuyo número es más de 3.000, ninguna ha presentado neoplasia espontánea.

La transmisión de estos tumores, se consigue sólo por injerto o emulsión celular. Las tentativas efectuadas con otros medios y productos del tumor, han sido siempre negativas.

El injerto, exige la especificidad animal. Y de las experiencias efectuadas, se deduce que para tener el máximo, 97 a 100 %, de transmisibilidad neoplásica homoplásica, es necesario que en igualdad de condiciones de edad, peso, alimentación y de cantidad de tejido trasplantado, el animal debe pertenecer no sólo a la misma especie y variedad, sino también a un mismo origen o criadero de donde proviene el animal con tumor espontáneo: resultado que concuerda con las experiencias de Borrell, Bashford, Haaland, Erhlich, Michaelis, Leyden, que han efectuado con sus tumores.

Este fenómeno, que constituye la influencia de la individualidad, prima de tal modo sobre la evolución del tumor, que, si no se tiene en cuenta, lleva fácilmente a falsas apreciaciones, cuando se estudian los agentes que actúan como inhibidores del desarrollo neoplásico. Sin embargo, he obtenido trasplantes positivos en ratas negras, producto de mestización, de blancas con el *mus silvestris*. Entre las ratas manchadas así obtenidas, el trasplante, si bien es positivo en un reducido porcentaje, éste aumenta a medida que el número de pasajes se repite.

Las tentativas de reproducción de las neoplasias por medio de la inoculación de sangre de ratas con tumor, o con productos del mismo, como también las de contagio por la cohabitación de ratas sanas con enfermas de distinto sexo, o por la transmisión de parásitos, han resultado negativas.

Y esta ley de la especificidad animal es tan exigente, que Haaland observó, trabajando con un sarcoma de Erhlich, que, si bien las de Berlín daban el 90 % de tras-

plantes positivos; las de Hamburgo sólo alcanzaban al 20 %; mientras que en las de Copenhague, que él tenía, eran siempre negativos.

Contamin, al injertar tumores de ratas berlinesas que daban allí el 100 por 100 de casos positivos, consigue apenas el 50 % en las ratas de París.

Los trasplantes de nuestros tumores carcinomas y sarcoma fuso celular, hechos en las ratas del mismo criadero, daban el 97 a 100 % de casos positivos.

Al hacerme cargo de la Sección de Cáncer, en el Instituto Bacteriológico, hice trasplantes de mis tumores en las ratas que allí había, y sólo obtuvimos en los primeros pasajes el 10 % de casos positivos. Un resultado semejante obtuvieron en el Instituto Oswaldo Cruz, con los tumores que envié el año pasado.

Este hecho nada tiene que ver con la acción del régimen, como lo han querido algunos autores, puesto que él se produce aún cuando los animales estén en igualdad de alimentación, de peso, de edad y de tejido trasplantado.

Los trabajos de Negri, sobre la importancia de las sales en el desarrollo de la neoplasia, sólo tienen valor en lo que se refiere a los cambios vegetativos, y a la menor o mayor sensibilidad de los huéspedes de un mismo tipo, sujetos a las modificaciones químicas de los alimentos; pero de ningún modo para individuos de procedencia distinta.

En tal sentido, mencionaremos también los últimos trabajos de Yannowis, quien, trabajando con tres tumores distintos: carcinoma, sarcoma y condroma, encuentra un desarrollo desigual, bajo la influencia de distintas alimentaciones, no sólo proporcionalmente a la cantidad de materias nutritivas que se incorporan, sino que también las distintas especies de neoplasmas crecen con rapidez variable en los animales sometidos a una misma alimentación.

Existe una diferencia sustancial entre el crecimiento de los tumores malignos de ratas y los humanos, en lo

que se refiere a la formación de metástasis; diferencia mucho más acentuada cuando el tumor se produce por trasplante. Este fenómeno aún no bien explicado, es tanto más notable si se recuerda la semejanza de malignidad y de estructura con los humanos.

Sólo en los injertos peritoneales o en los órganos abdominales hemos encontrado metástasis.

Los tumores de rata, se desarrollan generalmente por crecimiento concéntrico, rechazando o comprimiendo el órgano o tejido celular, y rara vez en forma infiltrativa y destructiva. La neoplasia así desarrollada en medio de un tejido laxo, consume enormes cantidades de materias nutritivas. En apoyo de estas ideas, se menciona la teoría atréptica de Erhlich; quién, para explicar tal fenómeno, efectuaba en un animal que había desarrollado un injerto subcutáneo, otro, que resultaba positivo, pero cuyo tamaño era muy inferior al otro. El primero, consumiría todas las sustancias nutritivas que el animal pone a su disposición y por lo tanto, el segundo injerto encuentra un medio poco propicio para su desarrollo. La misma finalidad tendrían las células desprendidas del tumor primitivo.

Repetidas por nosotros estas experiencias, observamos que la teoría de Erhlich, no explica suficientemente tal fenómeno, puesto que hemos obtenido el desarrollo de un tumor subcutáneo preexistiendo otro como también el de dos tumores simultáneos por injerto doble.

Los dosajes de la colestearina de la rata y del tumor, que van a continuación, demuestran el poder enorme que tiene este último sobre los demás tejidos; en tal proporción que muchas veces este contiene más del doble que la de todo el resto del animal.

Ratas	Peso	Colestearina p. 100	Tumor	Peso	Colestearina
Normal	180	1,50			
»	175	1,100			
Rata con cáncer	205	1,255	cáncer	31,38	27,45
» » »	202	1,44	»	37,—	30,25
Rata con sarcoma	172	1,117	sarcoma	26,9	20,50
» » »	150	1,39	»	31,80	30,00

En los trasplantes efectuados en órganos, vemos que éstos no actúan como resistencia para el desarrollo de metástasis, puesto que éstos son generalmente terrenos favorables para su desarrollo del trasplante del sarcoma fuso celular. El hígado no solamente desarrolla bien el tumor en el sitio del injerto, a veces voluminoso con destrucción de su parénquima y aún de los órganos vecinos, sino también da lugar a la formación de metástasis. En una rata así injertada, el crecimiento se ha hecho con graves consecuencias para el estado general del animal, que muere con fenómenos caquéticos antes que las ratas con tumores subcutáneos. El número y tamaño de las metástasis desarrolladas en el hígado, no aumenta el poder defensivo para el desarrollo ulterior de las células neoplásicas embolizadas en un órgano tan vascularizado como es el hígado, y cuyo rol y órgano de defensa se halla disminuído desde el momento del injerto y de desarrollo consecutivo del neoplasma.

El riñón es un órgano muy favorable también para desarrollo del injerto, dando lugar a la formación de grandes masas de tumor que invaden el peritoneo, desarrollándose en la cavidad abdominal. A veces, el riñón es totalmente destruído sin que por ello, la vida del animal esté seriamente comprometida.

El testículo es un terreno no sólo muy propicio para el desarrollo del trasplante, sino que es fácilmente destruído

por la neoplasia que invade rápidamente a la cavidad abdominal.

El tejido nervioso, es también un terreno favorable para el injerto neoplásico. Si el tumor no alcanza el volumen que adquiere en los otros órganos, creemos que ésto no depende de la dosis del tejido trasplantado, sino más bien de la naturaleza del órgano, en el cual se desarrolla y del reducido espacio de que dispone en la cavidad craneana, alterando profundamente un órgano esencial de la vida del animal. Tenemos ratas que con un tumor pequeño han vivido menos que otras ratas con tumores mucho más grandes pero extracraneos la mayor parte de ellos.

El bazo presenta un terreno refractario para el desarrollo del injerto. Cuando ha habido desarrollo éste se ha hecho a su alrededor: en el peritoneo y órganos vecinos a los cuales destruye; pero permaneciendo el parénquima esplénico intacto. Este presenta una hiperplasia de los elementos linfáticos y numerosas células gigantes polinucleadas.

De acuerdo con estos resultados se deduce que el factor órgano debe ser un elemento de importancia para el desarrollo de la metástasis, existiendo una sensibilidad variable para distintos órganos máxima para el hígado, riñón, testículo, cerebro, y mínima para el bazo.

En el mes de octubre de 1913, en una comunicación que hice a la Academia de Medicina, decía que había iniciado el estudio sobre los extractos de órganos, y especialmente, sobre la acción inhibidora que tiene el bazo sobre el crecimiento del tumor. Habían motivado estas investigaciones dos hechos de constante y fácil comprobación en las experiencias con los tumores de rata blanca.

El primero es que las ratas blancas con tumor en plena evolución, presentan un bazo aumentado de volumen, a veces considerablemente; el segundo, que existe en este órgano, no sólo una resistencia para el desarrollo

de metástasis, sino también para el injerto, cuando éste se fija en su parénquima.

La relación que existe entre el peso de la rata normal de 3 a 4 meses de edad y el del bazo, es de 1:130 a 1:110, reduciendo a la unidad el peso de bazo. Ahora bien, en las ratas con tumor esta relación varía, aumentando el peso del bazo, siempre que el se tome en la época media del desarrollo de la neoplasia, 20 a 30 días.

En una serie de ratas que hemos examinado, obtuvimos como término medio 1:50 a 1:180; es decir, que en muchos casos este aumento ha llegado a tener cuatro veces el normal. Los corpúsculos de Malpighi se hallan hipertrofiados, con bordes difusos e hiperplasia de los elementos linfáticos. En los espacios inter-foliculares se encuentran numerosos hematíes y grandes células semejantes a megacariocitos, de bordes irregulares con abundante protoplasma, finamente granuloso y con varios núcleos muy cromáticos, algunas veces de 6 a 8, dispuestos en el centro o en la periferia, pero siempre unidos por finos filamentos.

Esta hipertrofia del bazo, no puede relacionarse con procesos infecciosos, puesto que hemos tenido especial cuidado al examinarlo en que el tumor no estuviera ulcerado, permaneciendo estériles las culturas efectuadas con la pulpa esplénica.

La acción de resistencia que el bazo presenta para el desarrollo del tumor, nos ha sido evidenciado en las siguientes experiencias:

1.^o — Diez ratas esplenectomizadas, reciben 4 días después un injerto subcutáneo de sarcoma fuso celular, junto con 10 ratas de control; desarrollándose el tumor en los dos grupos, en condiciones y en tiempo semejantes.

2.^o — 10 ratas esplenectomizadas, reciben 30 días después un injerto subcutáneo de un sarcoma fuso ce-

lular, junto con otras 10 ratas de control; las primeras mueren entre los 20 y los 28 días, con una masa de tumor término medio de unos 45 gramos; mientras que los testigos sucumben de los 33 a 39 días, con tumores que presentaban zonas de resblandecimientos muy extensas.

Observada la acción que el bazo ejerce sobre el desarrollo de tumor, he hecho algunas otras experiencias guiadas con el fin de ver si además del poder moderador del bazo, poseía éste otro inmunizante, desde el momento que extirpándolo era posible disminuir la resistencia que las ratas poseían para el desarrollo del injerto.

3.^o — Diez ratas reciben debajo de la piel 1. c. c. de tumor y pulpa esplénica de rata normal, trituradas en porciones iguales; otras 10 ratas sirven de control y reciben el injerto de sarcoma en las condiciones comunes.

Mientras que las ratas testigos desarrollan tumor como de ordinario, las otras sólo dos han desarrollado un tumor pequeño.

En la autopsia de estas ratas se encontraba el bazo considerablemente aumentado de volumen, en la relación de 1:40 a 1:90. La estructura histológica de éstos, muy alterada, es semejante a los de aquéllos de las ratas con tumor: corpúsculos de Malpighi hipertrofiados, intensa congestión y numerosas células gigantes polinucleadas. Las culturas efectuadas con la pulpa esplénica son estériles.

4.^o — Diez ratas reciben una inyección subcutánea de una mezcla de un tumor virulento y de bazo extraído de las ratas resistentes de la experimentación anterior en porciones iguales. Otras 10 ratas de control reciben un injerto subcutáneo en las condiciones comunes del mismo tumor. Estas últimas desarrollaron todos tumores voluminosos; en las otras no se desarrolló ninguna. Sin embargo, éstas presentaban el bazo como en la experiencia anterior, muy aumentado de volumen en la relación de

1:45 por 1:70. Su composición histológica es también semejante: corpúsculos de Malpighi hipertrofiados, congestión intensa y presencia de células gigantes polinucleares.

5.^o—Diez ratas reciben una inyección de triturado de bazo extirpado de ratas con tumor de 20 días de desarrollo y mezclado con sarcoma virulento. Diez ratas de control reciben injertos subcutáneos del mismo tumor. Estas últimas desarrollan todas, llegando a tener de los 25 a los 32 días, el máximo de desarrollo. Las otras sólo desarrollan tumor una sola, pero en la autopsia practicada a los 25 días, de las 5 restantes, se encuentra el bazo aumentado de volumen y con una estructura modificada como en la experiencia anterior.

De estas experiencias se desprende que el tejido esplénico inyectado mezclado con el tejido sarcomatoso, ejerce una acción inhibidora muy manifiesta. Con el objeto de conocer si esta acción podía efectuarse por una inyección anterior al injerto, hicimos algunas experiencias, que evidencian una vez más la acción inmunizante de este tejido.

En numerosas investigaciones que hemos efectuado en el hígado de ratas con tumor, hemos encontrado profundas alteraciones, que según Neudoelfer, parece tratarse de una regresión del hígado, a un período embrionario. Histológicamente, estas alteraciones se manifiestan por pequeños nódulos de linfocitos con retículo propio, que se acumulan en un principio alrededor de las ramas cortas, para hacerse más tarde intra hacinosos. Cuando los focos son muy extendidos, traen alteraciones de atrofia de las células hepáticas, pero con una hipertrofia compensadora en las porciones del parénquima que queda. Estos focos cuando son muy extensos contienen entonces, además de las células linfáticas, mielocitos y megacariocitos. Su número varía no sólo con la época de la evolución del tumor, sino también con la naturaleza. En el

carcinoma son más numerosos que en el sarcoma, contándose a veces 10 y 15 de estos focos.

Conociendo el poder inhibidor que el bazo tiene sobre el crecimiento del tumor, veamos qué relaciones guarda este órgano con la aparición de los focos mieloídeos del hígado. Este órgano tiene también influencia sobre el crecimiento del tumor. Con la extirpación de un lóbulo hepático, su crecimiento se acelera observándose en el hígado que mientras dura el período de regeneración hepática, la formación de los nódulos mieloídeos es casi nula.

Yannowics, con cuyos resultados concordamos, interpreta este fenómeno biológico, asignando a estos focos mieloídeos importancia a la vez como productos de reacción y medio de defensa, y como en estas últimas experiencias ellos sucumben, a causa de la regeneración del parénquima, necesaria para el mantenimiento de la vida, por lo cual los injertos efectuados pocos días después de la reacción desarrollan más rápidamente. Por otra parte, estos focos se forman independientemente del bazo y es así que ellos se encuentran en el hígado de todos los animales, pero especialmente en los esplenectomizados.

De estos hechos experimentales se desprende que el aumento de volumen y las modificaciones de estructura del bazo y del hígado, guardan una relación estrecha con el desarrollo del tumor, a tal punto que, extirpado éste, los órganos vuelven a las condiciones normales.

Estos resultados nos demuestran que, suprimida la resistencia esplénica, el tumor se desarrolla más rápidamente, adquiriendo en algunos un volumen considerable, pero es necesario tener presente el espacio de tiempo transcurrido entre la esplenectomía y el injerto: cuanto más tarde se efectúe, tanto mayor es el desarrollo de la neoplasia.

Estos hechos reciben una confirmación biológica, con los experimentos de inmunidad y tratamiento de tumores ya desarrollados.

Los primeros resultados obtenidos en la inmunización para el tumor canceroso trasplantable de rata, fueron comunicados a la Academia de Medicina, en un trabajo donde hacíamos un estudio comparativo de la acción inmunizante del bazo y de otros órganos. He continuado estas investigaciones, para el tumor sarcomatoso que estudiamos, habiendo obtenido resultados más precisos que se detallan al hablar de la inmunidad.

Estudios sobre inmunidad.

El desarrollo de injerto experimental sufre variaciones que dependen de varias causas:

1.^o — De una resistencia natural, en individuos de una misma especie u origen, atribuida ya a diferencias de raza, o ya a cambios en la alimentación.

2.^o — Por resistencias provocadas experimentalmente.

En la primera forma, se observa que entre animales de la misma especie u origen, sensibles al desarrollo para el injerto trasplantado, hay individuos en los cuales, los injertos subcutáneos repetidos, son siempre negativos. La experimentación demuestra que los injertos peritoneales se desarrollan con más facilidad y malignidad que los subcutáneos, por cuya razón intentamos vencer la resistencia para el injerto subcutáneo con injertos peritoneales; consiguiendo vencer dicha resistencia en un porcentaje muy reducido, 1 %; porcentaje que se mantiene aún cuando el reinjerto se halla efectuado en órganos muy receptivos, como es el hígado y el testículo y aún en el peritoneo. Puede, pues, considerarse la inmunidad para el injerto subcutáneo, como una inmunidad general.

Con estas experiencias de inmunidad, se halla vinculada la cuestión que se relaciona con los injertos do-

bles en un mismo animal y que ha dado lugar a numerosos trabajos.

Las experiencias que hemos efectuado se han desarrollado en varias series.

1.^o — Trasplantes simultáneos de tumores del mismo tipo celular.

2.^o — Trasplantes simultáneos con tumores de distinto tipo celular.

3.^o — Injertos de tumores de distintos tipos, triturados y mezclados en partes iguales.

4.^o — Injertos dobles de un mismo tipo celular en épocas distintas.

Las ratas que recibieron dos injertos simultáneos de un mismo tipo de tumor, estos desarrollan generalmente con un mismo poder de crecimiento y si los dos injertos se hallan próximos, no tardan en confundirse y formar una sola neoplasia.

Cuando los injertos simultáneos son de dos tipos de tumores, los dos pueden desarrollar. En las ratas injertadas con sárcoma fuso celular y tumor canceroso desarrollan tumores dobles el 85 %, cuya histología era la propia de injerto. El resto desarrolla sólo sarcoma. En las primeras, el volumen y la consistencia de tumor variaba con la naturaleza del injerto.

Los injertos efectuados con mezclas de tumores triturados de distinto tipo, han desarrollado siempre grandes masas de tumores, cuyos exámenes histológicos revelan un origen distinto.

En el examen histológico de uno de estos tumores así desarrollados, se encuentra que adosado a un tumor del tamaño de una ciruela, se halla otro pequeño como una arveja, de consistencia más dura y de estructura de carcinoma; mientras que el otro, el grande, es el de un sarcoma. En las diversas ratas más tratadas, se han desarrollado tumores histológicamente iguales a los dos injertos; tumores que crecen en zonas separadas neta-

mente una de otra, sin llegar a tener ninguna la estructura histológica de los tumores mixtos.

Cuando los injertos dobles de un mismo tipo de tumor no son simultáneos, los resultados varían con el lapso de tiempo transcurrido entre uno y otro. Y si éste, es después de los 3 días del primero, el segundo injerto se reabsorbe.

Los resultados obtenidos cuando el segundo injerto es de naturaleza histológica distinta del primero, ellos varían. En 3 ratas en que habían desarrollado a los 12 días un tumor como una nuez de sarcoma fuso celular, y reinjertadas con un carcinoma de rata, éste último desarrolla en 5 animales. Sin embargo, cuando el segundo injerto se ha hecho habiendo transcurrido del primero un lapso de 20 días, este no desarrolla.

Cuando el segundo injerto es peritoneal, los resultados son otros. En un grupo de ratas con tumores subcutáneos, que son reinjertados a los 12 días en el peritoneo, con tumores del mismo tipo,—sarcoma fuso celular,—desarrollan tumor el 75 %. Cuando el segundo injerto se hace a los 25 días después, este se reabsorbe fácilmente.

Las ratas que han desarrollado un primer injerto peritoneal, el segundo trasplante subcutáneo ha sido siempre negativo.

De acuerdo con estos hechos, he observado en las experiencias de inmunidad natural efectuadas con dos tipos de tumor sarcoma y carcinoma de ratas refractarias para el injerto de carcinoma, desarrollan el injerto de sarcoma, es decir, que hay una inmunidad específica para cada tipo de neoplasia.

En una comunicación anterior, relatamos los resultados de inmunidad provocada para un tipo de tumor que conseguíamos con la inyección previa de tejidos.

Señalábamos entonces la importancia que el bazo juega

en este proceso, fenómeno que hoy confirmamos con los resultados indicados anteriormente y que se refieren al bazo.

La técnica anterior ha sido modificada con ventaja. La emulsión de tejidos frescos, además del gasto de material que exige, daba lugar a veces al desarrollo de neoplasias, por mala atenuación de la virulencia celular.

En las experiencias de que nos ocupamos ahora, utilizamos emulsiones de tejido, cuya vitalidad ha sido destruida por sacudimiento con éter, procedimiento de Vincent.

Empleando emulsiones de tejido de tumor o de órganos, filtradas por bujía, no se obtiene inmunidad. Los resultados obtenidos con las emulsiones sin filtrar son decisivos.

Las experiencias se han repetido dos veces, tomando en cada una grupos de 40 ratas, de un peso aproximado, del mismo sexo y criadero y sometidos a la misma alimentación. Se reúnen en lotes de 10 animales, que recibe cada uno una emulsión de tejido distinta, en inyecciones de medio centímetro cúbico cada cuatro días.

Resultados.

Los experimentos demuestran primero: que la inmunidad provocada por ciertos tejidos, bazo de rata con tumor y del tumor mismo, es absoluta y general.

La vacunación provocada por la inyección de tejidos sanos ha dado en las dos series de experiencias efectuadas, resultados que varían con la naturaleza del órgano. Así el tejido embrionario produce una vacunación comparable, con la que se obtiene con la emulsión de tumor. De 24 ratas tratadas, ninguna desarrolla tumor, a pesar de haberse repetido dos veces el injerto con sarcoma fuso celular virulento, con 35 días de intervalo entre uno y

otro. Los controles desarrollan todos grandes masas de tumor.

El bazo, es el órgano que da mayor porcentaje de vacunación: 91,37 %.

El hígado: 75 %.

El riñón: 45 %.

Tratando los animales con órganos de ratas que han desarrollado tumor, el porcentaje de vacunación obtenido es mayor. Con el bazo se obtiene el 100 % de ratas refractarias.

Con el hígado, el porcentaje aumenta al 91,37 %.

Con tejido de tumor se obtiene un porcentaje de 100 %, cuando el tejido inyectado pertenece al mismo tipo de tumor que se inyecta después.

Con la inyección previa de tejidos de tipo histológico distinto al del injerto, la resistencia provocada es reducida.

El alto porcentaje de vacunación que se obtiene con el bazo y aún con el hígado, es una nueva confirmación biológica de los hechos experimentales observados en estos órganos, a consecuencia del desarrollo de la neoplasia.

La poderosa acción inmunizante que tienen los tejidos embrionarios, no debe sorprendernos, pues son conocidas las vinculaciones biológicas que este tejido tiene con los neoplásicos.

Relacionados con estos resultados experimentales, hemos efectuado algunos ensayos para inhibir el crecimiento de los tumores.

En estas experiencias es indispensable tener presente las causas de error que puede influir en la falsa apreciación de los resultados. No se pueden deducir conclusiones positivas de experiencias hechas con un solo tipo de tumor, y en pocos animales, pues muchas veces, como ya lo hemos demostrado, el crecimiento del tumor varía por su origen, ocurriendo muchas veces, que tumores trasplantados en la misma especie de animal, de la mis-

ma edad y viviendo en condiciones iguales de experimentación se desarrolla diferentemente. La curación espontánea, es otra fuente de error y que se halla relacionada con la resistencia de crecimiento propia y del organismo huésped de injerto.

Por estas razones en estas experiencias hemos tomado siempre numerosos animales que provienen del mismo criadero de la rata portadora del tumor espontáneo; de la misma edad, peso aproximado y sometidas a las mismas condiciones de vida.

Los primeros ensayos efectuados con emulsiones de tejidos filtrados por bujía, fracasaron siempre.

Los experimentos realizados con emulsiones de tumor con actividad celular destruída del mismo modo que aquellas utilizadas en la inmunización, han modificado el crecimiento de la neoplasia en las siguientes condiciones:

1.^o — El tejido empleado debe pertenecer al mismo tipo celular que el de neoplasia desarrollada en el animal.

2.^o — Si el tratamiento se inicia cuando el tumor ha adquirido el tamaño de una ciruela, es decir, de 20 a 25 de desarrollo, no se observan modificaciones en cuanto a su volúmen.

3.^o — Si el tratamiento se inicia cuando el tumor tiene el tamaño de una avellana, éste permanece estacionario, transformándose en un nódulo duro, fibroso y que entra a veces en regresión. En cambio, los controles desarrollan grandes masas de tumor.

Estos resultados hacen prever la posibilidad de evitar las recidivas, inmunizando el terreno con emulsiones de los mismos tumores extirpados, puesto que la inmunización exige el mismo tipo celular.

Actualmente, tenemos varias series de animales, y algunos enfermos así tratados, pero falta aún tiempo para decidir sobre los resultados que deben ser rigurosamente controlados.

COMUNICACIONES

Strongylose dos Cavallos (*)

Sua prophylaxia

DR. OCTAVIO VEIGA

Instituto de Butantan (S. Paulo - Brazil)

De todos os assumptos foi sem duvida, o que mais occupou a minha attenção durante o anno de 1915, quer por se lhe attribuir papel pathogeno na «Cara inchada», terrivel espantallo para os criadores paulistas, quer por se tratar de um assumpto cujo estudo se casa bem com a ankylostomiase, tão commum nas populações ruraes do Brazil. Assim é que a 27 de Junho depois de verificar que todos os animaes de Butantan possuiam a strongylose iniciei uma série de experiencias com o fim de estudar a evolução dos strongylideos, seus meios favoraveis e desfavoraveis, o seu tratamento e finalmente, sobretudo a sua prophylaxia: Preliminarmente colhi, fezes ricas em ovulos, pesei cinco quantidades iguaes (20 grs. cada uma), colloquei cada quinhão em uma placa de Petri e juntei respectivamente: 10 %, de carvão vegetal; de cinzas; de cal; e, sol. de sal a 8 ‰. A última quantidade servio de testemunha. Essas cinco placas foram collocadas em um armario, á temperatura do ambiente; e, após exa-

(*) Os exemplares colhidos no Butantan e enviados para sua determinação em Manguinhos verificou o Dr. Travassos que se tratavam de *Strongylus vulgaris* (Looss), *Strongylus edentatus* (Looss), *Cylicostomum passatum*, *Cylicostomum alveatum* (Looss) e *Triodontophorus minor* (Looss).

mes diários, debaixo do methodo o mais minucioso, sempre com as mesmas objectivas e oculares, usando sempre o mesmo processo para que as diluições fossem tão iguaes quão possível colhi os resultados constantes no quadro relativo á primeira experiencia.

Nas fezes tratadas pela cal, carvão e solução physiologica nota-se evidentemente um retardamento dos embryões, ao passo que as tratadas pela cinza se comportam como nas fezes testemunha:— o desenvolvimento foi normal.

Com exames subsequentes verifica-se nas fezes tratadas pela solução physiologica e cal, que ainda se encontram ovos em phases differentes.

A contagem, que procedi a 3, de ovos nas fezes tratadas com cal deu, para 500 campos (microscopio Leitzs, occ. 3, obj. 4), 18 ovos ou sejam, 1.8 %.

A 7 de Agosto ainda esse mesmo exame revelava a presença de ovos ao lado de embryões livres, o mesmo se verificando a 9:

Neste mesmo dia submetti, as fezes-testemunha, onde se notavam em grande quantidade embryões livres, ao dessecamento natural. Colloquei a placa de Petri em cima de um poste de madeira, cobrindo-a com uma tela fina de arame para evitar quaesquer insectos, onde as fezes experimentassem a acção do tempo, da propria natureza portanto.

No dia 12, 3 dias depois, 'embóra' houvesse chovido uma das noites, nota-se que as fezes se acham completamente seccas.

Retirada da placa uma pequena quantidade de material fezse uma emulsão com agua destilada e o microscopio nos mostra os embryões immoveis, como mortos.

Collocando agua bastante para humedecer toda a quantidade de fezes da placa foi esta posta no armario para no exame do dia seguinte se notar que os embryões recuperavam seus movimentos e muito mais rapidos, como

1.ª EXPERIENCIA, INICIADA A 27 DE JUNHO DE 1915

Horas...	24	48	72	96	120	144
1) fezes com 10% carvão	ovos simples	ovos e embryão	ovos e/ embryão	ovos e embryões	embryões	—
2) » » cinzas	» e/ embryão	embryão livre	—	—	»	—
3) » » cal	» simples	ovos e/ embryão	ovos e/ embryão	ovos e/ embryão	ovos e/ embryão	—
4) » » sal 8 1/2%	» »	embryão livre	—	—	—	—
5) testemunha	» e/ embryão	» »	—	—	—	—
Dias...	28	29	30	31	1	2
						3, 4 e 5

apesar dos embryões livres, ainda se encontram ovos

que estivessem avidos para penetrarem em meio que melhor lhes aprouvesse. *A resistencia ao sol está demonstrada.*

Em seguida procedi á experiencia de contacto desses embryões que havia resistido a 3 dias de sol com soluções de acido sulfurico e de creolina Pearson, ambos a 5 %. O quadro abaixo:

	1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'	9'	10'	15'	20'	25'	30'	35'	40'	45'	50'	60'
H ² SO ⁴ sol. 5 0/0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Creolina	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
+ ou —																			
quanto ao movimento																			

demonstra que em 10 minutos perdem o movimento os embryões em contacto com sol: a 5 % de H²SO⁴, ao passo que quanto á creolina são necessarios 60 minutos. Ficaram os embryões em contacto com essas soluções durante 24 horas e depois fiz a experiencia de contraprova: por meio de lavagens repetidas com agua esterelizada até que fosse eliminado todo o acido sulfurico e a creolina juntando em seguida o residuo ás fezes frescas previamente esterelizadas em autoclave, a 115°, durante meia hora. Ora, si o contacto das referidas soluções durante as 24 horas foi o bastante para matar os embryões, estes no novo habitat, meio propicio ao seu desenvolvimento, não mais evoluiriam, devendo-se apresentar como d'antes — immoveis; si o contacto apenas servio de contratempo, como na experiencia do dessecamento, deveriam, apresentar seus movimentos, no meio das fezes.

No exame posterior demonstra-se a veracidade da primeira hypothese, isto é, que as soluções a 5 % H²SO⁴ e creolina são *efficazes contra os embryões dos strongylos.*

A 9 inicieí a segunda experiência quanto á uma outra

série de substancias e o quadro, como bem se nota, traz os resultados dessa nova tentativa.

Nessa experiencia empreguei o enxofre, a creolina em solução normalmente empregada, sal em solução mais concentrada e tambem a cal, 20 %. Apenas o enxofre permittio um franco desenvolvimento dos ovos.

O sal a 2 % impede a eclosão do embryão e talvez mesmo seja, em solução maior, efficaz na destruição do embryão porquanto em muitos nota-se o embryão vivo, com movimentos mas em outros não.

Quanto á cal, 20 %, não se nota até o 8.^o dia siquer a presença do embryão dentro do ovo, o mesmo se observando em relação á creolina 2 %. Afim de verificar a acção dessas substancias fiz passar pelas fezes contendo sal 2 %, cal 20 % e creolina 2 %, agua corrente de modo a que fossem, aquellas fezes, ficando livres das mesmas substancias e depois collocadas em condições normaes verificar-se si assim desembaraçados daquellas substancias os ovos poderiam ainda se desenvolver. Dois dias foram necessarios para que as fezes ficassem completamente isentas de sal, creolina e cal. Exames ultteriores demonstram que há um grande impedimento nas que continham 20 % de cal e creolina 2 % menor no de sal, posto que a 26 de Agosto verifico a presença de embryões nas fezes provenientes de sol. de sal de 2 %. A 28 de Setembro verifico que os embryões nas fezes tratadas com cal a 20 % perdem o movimento temporariamente.

Nas fezes de creolina sempre observei a presença dos mesmos phenomenos de degeneração nos ovos observados no 7.^o dia de contacto.

Não observei nenhum embryão o que demonstra que a solução de creolina Pearson a 2 % impede, em 8 dias de contacto, o desenvolvimento do ovulo dos extrongylideos.

A 23 de Agosto tambem iniciei experiencias com o fim de verificar si os embryões passavam através papel

2.^a EXPERIENCIA INICIADA A 9 DE AGOSTO DE 1915

Horas....	24	48	60	72	84	96	108	120
Fezes com 10 0/0 de enxofre	ovos	ov, c/ embr.	—	ovos e embryões livres	—	embr, livres	—	—
» » 20 0/0 » cal	»	» simples	—	—	—	—	—	—
» » 2 0/0 » sal	»	» c/ embr.	—	—	—	—	—	—
» » 2 0/0 » crecol	»	» simples	—	—	—	—	ov. degener.	—
» » testonunha	» c/ embr.	embr, livre	—	—	—	—	com granulações pequen.	—
Dias....	1	2	3	4	5	6	7	8

de filtro grosso e gaze fina. Notando que o facto se dá, no dia seguinte, procedi á confecção de outro aparelho com linho fino verificando o mesmo phenomeno.

Os embryões atravessam com relativa facilidade essas substancias.

Tinha desejos de verificar a *contaminação dos animaes pela pelle* como se dá na ankylostomiase mas infelizmente essa demonstração até hoje ainda não o consegui iniciar por que todos os animaes examinados são infectados.

Continuando sempre na observação das fezes da primeira experiencia a 14 de Setembro noto que ainda os embryões se conservam vivos, exame esse repetido a 27 com os mesmos resultados, constatando tambem nesse dia a muda dos embryões, que perdem a cauda. Outrosim examinei nesse dia as fezes cuja quantidade de cal, 20 %, havia sido retirada a 18 de Agosto por meio de lavagens successivas e encontrei embryões. Por outro lado vejo tambem a confirmação da demonstração de que a cal a 20 % não mata os embryões. Como complemento do estudo da resistencia do embryão ao dessecamento fiz a 18 de Agosto uma emulsão de embryões vivos e colloquei entre duas laminas levando-as ao armario onde deixei evaporar a agua e ficando o residuo afim de observar quanto tempo viveriam os embryões sem humidade.

Pois bem, a principio os exames eram frequentes e sempre notava que estavam vivos; fui escaceando esses exames até que a 29 de Setembro ainda notava a mesma coisa para examinal-os somente a 7 de Dezembro notando que haviam morrido. Como colorario dëssa experiencia procedi a uma outra para verificar o comportamento não dos embryões mas dos ovos em presença do calor de 30°. Em uma placa de Petri colloquei um pedaço de fezes em natureza e noutra fezes espalhadas; 48 horas depois verifico a existencia de embryões dentro dos ovos mas sem movimentos, havendo um ligeiro impedimento por que nas fezes naturaes e em temperatura normal os ovos se des-

envolvem sahindo o embryão simplesmente com a humidade propria das fezes, conforme demonstração com as fezes do cavallo Pirajussára em 7 de Outubro, Sómente no exame de 3 de Novembro observo um ou outro embryão fóra do ovo mas sem movimento, não observando esse facto nos exames anteriores a 8 e 10 de Outubro; os resultados do exame de 3 de Novembro foram confirmados a 12 do mesmo mez, isto é, um ou outro embryão, mas morto.

A 7 de Dezembro procedi aos exames das fezes da primeira experiencia, de 27 de Julho, e os embryões ainda viviam. (132 dias).

A titulo de confirmar os resultados da segunda experiencia de 9 de Agosto, colhi fezes ricas em ovos, do cavallo Tymbara, e colloquei 20 % de cal a 5 de Outubro e examinando frequentemente até 3 de Novembro não encontrei embryões nem em liberdade nem dentro dos ovos, estes apresentavam-se com a casca *ençarquilhada, protoplasma escurecido, sem á transparencia normal.*

Em virtude dessas pesquisas empreehendi uma viagem por conta do Instituto afim de verificar dentre outros assumptos concernentes aos fins desta instituição, a distribuição geographica da strongylose no Estado de S. Paulo.

De facto conforme consta do relatorio apresentado parti a 11 de Outubro constatando a presença dessa helminthiase nos municipios de:

Campinas.....	21	animaes	20	positivos e 1 negativo
Rio Claro.....	8	»	7	» e 1 »
Ribeirão Preto....	22	»	22	»
Orlandia.....	6	»	6	»
Pitangueiras.....	2	»	2	»
Bebedouro.....	1	»	1	»
Barretos.....	7	»	7	»

Tendo em São Paulo encontrado sempre nos animaes a strongylose assim como em animaes recentemente chegados da Faxina e outros pontos do sul do Estado pó-

de-se quasi sem receio asseverar que *tudo o Estado de São Paulo se acha infestado pela strongylose dos equideos.*

Dessas pesquisas, posso tirar as seguintes conclusões:

1.^a — a strongylose do cavallo existe em todo o Estado de S. Paulo;

2.^a — pelo rapido desenvolvimento do embryão e pela sua prodigiosa resistencia quer a meios physicos quer a meios chimicos, maximé em um Estado onde as condições de clima lhe são favoraveis, o meio prophylatico melhor é a destruição dos ovos nas fezes frescas pelo calor (90 a 100°). E' mais facil e mais pratico.

Tratamento: Foi iniciado aqui no Butantan o tratamento dos animaes com varios medicamentos. O arsenico empregado progressivamente foi o que melhores resultados deu. A therebentina e feto macho têm os seus inconvenientes; a primeira produz, na dose de 100 grs., fortes colicas e o feto macho é necessario que seja recentemente preparado o extracto ethereo; e, é caro. Com o arsenico a quantidade de ovos (experiencia do Itararé) nas fezes foi diminuindo gradativamente até ser o exame negativo em 100 campos microscopicos (Microscopio Leitz, oc. 3, ob. 2).

A dose maxima attingida foi de 6 grammas e depois dessa dose se fez a diminuição tambem gradativa, conforme a formula seguinte:

1. ^a semana	0.50 de acido arsenioso
2. ^a »	1.0 » » »
3. ^a »	1.50 » » »
4. ^a »	2.0 » » »
5. ^a »	2.50 » » »
6. ^a »	3.0 » » »
7. ^a »	3.50 » » »
8. ^a »	4.0 » » »
9. ^a »	4.50 » » »
10. ^a »	5.0 » » »
11. ^a »	6.0 « » »

No dia seguinte ao em que o animal recebeu 6 grs. de acido arsenioso começa decrescendo de 3 em 3 dias ou mais rapidamente, nunca convindo um decrescimo brusco demais.

La Blastomycosis en América

DR. EDMUNDO ESCOMEL (AREQUIPA - PERÚ)

A pesar de la impropiedad del nombre de Blastomycosis, que representa sólo enfermedad producida por una variedad morfológica de hongos, como si se tratara, por ejemplo, de personificar una bacteria por su forma de coccus y mientras se dilucidan definitivamente los caracteres y la clasificación de ésta gran familia, conservaremos aún el nombre de blastomycosis que presta cierta comodidad descriptiva sin adoptar, hasta nueva orden, los de Exascosis o Zimonematosis de Beurmann y Gougerot (1).

Desde hace tiempo, notábamos que una clase de úlceras de las regiones tropicales del Perú y Bolivia, no presentaban las Leishmaniosis que se observaban en otras, no reaccionaban en absoluto a la terapia por el 606, en tanto que otras eran curadas por él. Aquellas gustaban de las mucosas y en este estado se mostraban de una tenacidad a toda prueba, rebeldes a toda acción terapéutica.

Esta clase de úlceras más frecuentes en el Sur del Perú y Oriente de Bolivia, no podían ser confundidas en

(1) DE BEURMANN Y GOUGEROT, *Les exascoses, etc.* «Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris», 1909.

manera alguna con las que estábamos habituados a ver con Leishmanias y que sanaban por las aplicaciones generales y locales de arsenobenzol.

Esta fué la impresión que llevábamos y sostuvimos en el Congreso Médico de Lima en 1913. Los Dres. Matto y Pajuelo anatómopatológicamente y el Dr. Denegri clínicamente sentían la misma impresión y más o menos indirectamente pensaron con nosotros en la pluralidad de las Leishmaniosis (entonces se creía que sólo habían úlceras a Leishmanias en los parajes tropicales del Perú).

Más, en Octubre de 1914, tuvimos la suerte de hallar a un mismo tiempo el parásito, sus cultivos, el resultado de sus inoculaciones y los cortes anátomo-patológicos tan perfectamente individualizados y diferenciados de los de las Leishmaniosis, que ya no cabía duda posible, levantándose todas las incógnitas y hallando solución satisfactoria a todos los problemas que se dejaron pendientes en el Congreso Médico de la Capital peruana.

Entonces envié una nota preliminar a la Société de Pathologie Exotique de París (2) publicando un folleto enteramente detallado acerca de la « Blastomycosis humana en el Perú y Bolivia », (3), en el que daba detalles completos de la enfermedad, de su agente causal, de sus cultivos, inoculaciones, tratamiento, etc.

Posteriormente publiqué en París una memoria extractada del folleto anterior (4), así como en la Crónica Médica de Lima (Julio de 1915).

Como una gran mayoría de mis enfermos habían venido de Bolivia, hice conocer mis estudios en La Paz, habiendo tenido la satisfacción de verlos acogidos por el eminente decano de esa Facultad de Medicina, Dr. Claudio Sanjinéz (5), y confirmados en todas partes, con el

(2) ESCOMEL. *Bull. de la Société de Path. Exotique*, Paris.

(3) > *Blastomycosis humana en el Perú y Bolivia*, 1914.

(4) > *La Blastomycose humaine dans le Pérou et Bolivie*.

(5) SANJINEZ. *Memoria anual*, 1915.

hallazgo del parásito, su cultivo y resultado de inoculaciones por el habilísimo director del Instituto Bacteriológico de La Paz, Dr. Néstor Morales (6), quedando definitivamente sancionada la naturaleza micósica de una de las úlceras que se tuvo por Leishmaniósica. Debo dejar constancia de que en estos estudios he tenido en el Dr. Angel Maldonado, un colaborador infatigable e inteligente, a toda prueba.

El Dr. Houssay, de Buenos Aires, hace notar en la Revista de la Asociación Médica Argentina, de Enero de 1916, los trabajos precursores de los Dres. Sommer y del Valle.

Distribucion geográfica. — El reciente estudio de la Blastomycosis, no permite establecer la distribución geográfica tan detallada como para la Leishmaniosis, más, llamada la atención de los investigadores acerca de su existencia, ésta se comprobará seguramente de manera más vasta. El Dr. Sommer, de Buenos Aires, hace en 1904, una descripción de la Buba, que tiene similitud con la Blastomycosis. Lo mismo ocurre con los trabajos de del Valle, de Buenos Aires, en 1910.

Descripciones hechas por el profesor Breda, corresponden a la Blastomycosis clínicamente; la zimomonematosis del profesor Splendore, una de las más ricas en datos científicos, tiene algunas pequeñas diferencias con lo que estamos acostumbrados a ver por estas zonas, siendo las descripciones más conformes con las nuestras las de los autores de Bolivia, en especial las de los Dres. Sanjinéz y Morales.

En esta virtud, las zonas donde más se presenta la enfermedad es la tropical que limita los estados del Brasil, Bolivia y el Perú, particularmente en el Acre, en las regiones del Madre de Dios, Azata, Beni, Caupolicán, Alto Urubamba, Paucartambo, cerca del Cuzco, etc., etc.,

(6) NÉSTOR MORALES. *Revista de Bacteriología e Higiene*, La Paz, 2 núms., 1916.

prefiriendo las regiones Leishmaniósicas, es decir, las tropicales, húmedas de vegetación exuberante y de temperatura uniformemente alta.

En el Perú, asciende hacia el Marañón y el Ucayali, pero decreciendo en intensidad y número. En el Brasil, acontece igual cosa si se vá hacia el Amazonas. En Bolivia, desciende hacia el Sur y no es raro que bien pronto el sabio investigador del Paraguay, Dr. Migone, señale y compruebe casos auténticos de la úlcera hermana de la Leishmaniosis.

Está demostrado que la concomitancia vital entre el blastomices y la Leishmania en el mismo individuo es cosa frecuente; de allí nacieron las confusiones clínicas al describir dos enfermedades yuxtapuestas y las contradicciones aparentes en cuanto a los resultados terapéuticos y por ende a su delimitación geográfica exacta.

En Bolivia, tiene su asiento de mayor densidad en las provincias de Yungas del Norte y del Sur, en Caupolicán e Inquisivi en el departamento de La Paz; la cuenca de los principales ríos en el territorio de Colonias, una parte del departamento de Santa Cruz y Cochabamba (7).

Sintomatología.

La incurabilidad hasta hoy de la dolencia, cuando ha invadido las mucosas, ha hecho que pueda presentar casos clínicos que he seguido desde 1904, es decir, desde hace 12 años, además, otros, en gran número, que descienden de las regiones mencionadas del Perú y Bolivia en busca de una curación todavía incierta, pero que hay esperanza de mejorar continuamente en sentido favorable.

Lesión inicial (chancro blastomicósico).— En los muchísimos casos que he observado, he visto siempre iniciarse la enfermedad por la piel a tal punto, que a los

enfermos que se presentan en la clínica quejándose de lesiones rino-bucofaríngeas blastomicósicas, se les interroga directamente acerca de su lesión inicial cutánea, con la seguridad de obtener una respuesta afirmativa y de verla en actividad aún o ya cicatrizada.

Como en algunos casos de Leishmaniosis, la lesión inicial *chancro blastomicósico*, se presenta de preferencia en las partes del cuerpo semi cubiertas, (parte inferior del antebrazo, parte inferior de la pierna, nuca y cuello) en orden de frecuencia, no se vé tan a menudo en otras partes de la cara y menos aún en las demás regiones del cuerpo.

Casi siempre es único, sin embargo, he observado algunas veces, la concomitancia de dos chancros ya sea en un mismo miembro, ya en dos regiones alejadas, como el brazo y la pierna, o en éste y la nuca.

Principia por una pápula rojiza pruriginosa o no, que se vá ensanchando de modo progresivo; se reblandece en el centro, se pustuliza y se ulcera, dejando salir un líquido sero-purulento característico. La pustulización se hace entre varios días o algunos meses después de principiada la pápula. La ulceración ahondando de más en más, su fondo, se hace amarillo grisáceo, pseudo-membranosa a veces, costrosa otras y los bordes se endurecen, se elevan, hipertrofian y adquieren un color rojo subido jamón.

La úlcera sigue avanzando más en superficie que en profundidad, pues ataca el dermis, invade el tejido celular subcutáneo, más rarísimas veces se insinúa en las aponeurosis.

Llega a adquirir tamaño variable, de forma casi siempre ovalar, se extiende más en la pierna que en el brazo. En raras ocasiones su diámetro mayor puede llegar hasta

10 centímetros, o más, pero por lo regular, sólo alcanza de 5 a 6. En el antebrazo y en la nuca, el diámetro es menor.

Exceptuando asociaciones microbianas, permanece estacionaria meses de meses, secretando un séro-pus característico hasta que la pseudo membrana del fondo va desapareciendo remplazada por botones carnosos de más en más vivaces. De la periferia comienza a proliferar el epitelio que va cubriendo los botones hasta constituir la cicatriz. En este estado la lesión, aunque cicatrizada es todavía exhuberante, de color rojo subido ajamonado, de su centro se descende hácia la piel sana por un plano inclinado hasta que muy paulatinamente va aplanándose, aclarando y emblanqueciendo. Llegada al fin de su evolución se marca por una cicatriz central blanca, acrómica, estrellada, contorneada durante un tiempo muy variable por un límite hipercrómico de ancho irregular.

La evolución descrita pone entre un año y medio y tres años para efectuarse no siendo raro verse pasar éstos límites.

Lesiones secundarias mucosas.— No obstante de que algunos autores describen la blastomicosis primitiva de las mucosas, hasta el día no he tenido la suerte de verla sino consecutivamente al chancro inicial distanciado de ella.

Hé visto iniciarse las lesiones mucosas antes aún de que el enfermo acuse ningún síntoma nasal y consulte sólo por su lesión cutánea. Entonces he observado en el tabique nasal inmediatamente por detrás de la abertura narinar una pequeña ulceración no mayor de un círculo de $\frac{1}{2}$ centímetro de diámetro en la que apenas se veía perdido el lustre del epitelio que dejaba a descubierto un fondo ya rugoso. Esta exulceración se ha ido transformando en úlcera con tendencia marcada a la perforación del tabique.

Poco tiempo después de la ulceración del tabique de-

recho, se presentó en frente, en la cabeza del cornete inferior del mismo lado, la exulceración que poco a poco se fué convirtiendo en úlcera que se extendía hacia la cola del cornete.

Algún tiempo después e independientemente de las primeras, se presentaron lesiones exulcerativas en la cabeza del cornete inferior izquierdo, saltando hacia el tabique del mismo lado para continuar por vía ascendente y posterior invadiendo toda la cavidad nasal.

En otras ocasiones he visto principiar simultáneamente las lesiones secundarias por una ventanilla nasal y por la cara bucal de la base del velo palatino, donde comenzaba por la exulceración con pérdida epitelial para convertirse poco a poco en la gran úlcera redondeada e invasoramente progresiva.

Ordinariamente después de perforar el tabique, va destruyendo la mucosa de los cornetes hasta el techo nasal, continúa lesionando el cavum, sigue el dorso del velo del paladar, invade la úvula y dá la vuelta hácia la cavidad bucal, toma los pilares palatinos posteriores, las amígdalas, los pilares anteriores, la cara inferior del velo, la bóveda del paladar, las encías, las mejillas, la cara posterior de los labios, la base de la lengua, la lengua misma, la epiglotis, la glotis y aún descende hácia el esófago y la tráquea.

Llegada, después de tiempo variable a la piel de los labios, siguiendo esta vía ataca el cutis y no es raro verla desarrollar entonces úlceras costrosas átonas, en la superficie cutánea peri-bucal, auricular, ocular, mentoniana que podrían llamarse *lesiones blastomicósicas terciarias*, pues se diferencian de las primarias en que éstas, atacando al individuo aún en buen estado de salud tienen un aspecto carnososo exhuberante, color jamón, mientras que las lesiones que se presentan en los blatomicósicos después de la evolución mucosa naso-faringo-laríngea, los halla en estado demacrado, las reacciones vitales en ge-

neral están debilitadas y las úlceras son atróficas, marchitas semi escondidas en veces y provistas de costras duras y adherentes.

Es frecuente observar o bien que desciende la ulceración de las fosas nasales hacia la boca, o que ascienda de ésta hacia las fosas, presentándose el enfermo con mutilaciones repelentes que varían desde la pérdida del tabique y sub-tabique nasales, hasta la de las partes blandas de la nariz y labio superior con cuya superficie ulcerada se continúa sin solución de continuidad.

En ocasiones al par que las lesiones mucosas se desarrollan otras cutáneas en regiones más o menos alejadas de los focos principales, como he podido ver en un enfermo que además de las lesiones rino-faríngeas tenía una amplia úlcera irregular en una nalga en relación con el contorno del ano.

Entre éstos extremos pueden verse todos los términos medios.

Para la descripción clínica tomaremos un caso con ulceraciones avanzadas.

La pérdida o persistencia del sub-tabique cambia en absoluto el aspecto del enfermo, el que por el aplastamiento nasal, varía de fisonomía totalmente.

Si se observa el interior de las cavidades nasales se presenta un antro ulceroso pudiendo mirarse de una ventanilla a la otra a través de la perforación del tabique.

Los cornetes más o menos desapareciendo se dejan apercibir como masitas carnosas ulceradas, ocultas por costras y grumos de mucus amarillentos y veteados de sangre.

Si se hace una limpieza de este mucus espeso muy adherente se vé la mucosa ulcerada, destruída, surcada por hendiduras más o menos profundas e irregularmente dirigidas.

De allí se desprende un olor nauseabundo desagradable, muy distinto del de la ozena y del cáncer.

Abriendo la boca, se vé el fondo de la garganta variablemente velado por un barniz gomoso y adherente de color amarillo blanquisco de difícil extracción.

La úvula se halla más o menos desaparecida, la mucosa del techo bucal está siempre engrosada, mamelonada y endurecida; roja al principio va volviéndose rosada con el tiempo tomando asimismo un aspecto lardáceo.

Lo que la caracteriza es la multitud de surcos que la dividen en distintas direcciones, circunscribiendo zonas irregulares poliédricas de más en más pequeñas en las que los bordes no siempre están en pendiente suave limitando eminencias papulosas, sino que en veces los linderos de dos continentes vecinos, separados por un surco profundo, se hallan enteramente adosados hasta su extremo, a tal punto que el surco semeja una línea perpendicular a la superficie de los lóbulos que separa.

En el fondo de éstos surcos hay un muco-pus semejante al ya descrito, que encierra la mayoría de las veces un buen número de parásitos, sirviendo para los preparados microscópicos.

En muchos casos dos zurcos principales se cruzan más o menos perpendicularmente siguiendo el uno la línea media palatina ántero-posterior y el otro la línea de inserción del velo del paladar, constituyendo lo que me permití llamar la *Cruz palatina de la Espundia* vuelta a ver y a describir por el doctor Julián Arce de Lima y que hoy, que se ha diferenciado el agente causal de la dolencia, no puede denominarse sino *Cruz palatina blastomicósica*.

El resto de la mucosa bucal presenta disposición análoga, habiendo podido observar en algunos casos de propagación blastomicósica sub-epitelial, una serie de manchas amarillentas, irregulares, que avanzaban hasta más de un centímetro más allá, por debajo del epitelio sano y demostraban la presencia e invasión dérmica de los blastomicomas.

La epiglotis irregularmente engrosada, lardácea, presenta un contorno irregular con pérdidas de sustancia bastante grandes.

Las cuerdas vocales abultadas unas veces, ulceradas casi siempre, presentan así mismo pérdidas de sustancia muy apreciables; gruesas mucosidades se concretan en esta zona.

La respiración de los enfermos es amplia; ellos se quejan siempre de sequedad nasal muy mortificante.

En los primeros tiempos la sequedad se extiende a la boca, faringe y laringe, dificultándose los movimientos de deglución. La voz es ronca, a veces totalmente perdida. La tos es frecuente, tanto por la penetración de alimentos debido a que la mutilación de la epiglotis no lo puede impedir, cuanto porque la ulceración misma la determina, constante, fatigante, de día y de noche. El enfermo no puede dormir y tiene que alimentarse muy lentamente y echado de espaldas.

El ronquido de la voz es característico, permitiendo hacer un diagnóstico rápido de blastomycosis con sólo escuchar hablar a estos pobres infelices que tienen la nariz más o menos mutilada y el labio superior ulcerado y de apariencia muermoide, la apostura encorvada y su mirada llena de infinita angustia.

A ésto se une siempre un estado de enflaquecimiento más o menos marcado, tanto por la dificultad de la alimentación, como por los progresos tóxicos del mismo mal, a lo que viene a añadirse la depresión moral que acompaña a éstos peregrinos del sufrimiento.

A la sequedad bucal sucede en muchos casos una sialorrea abundantísima, que da una saliva hilante, copiosa, fluída, cristalina que obliga al enfermo a constante expulsión y al que no le bastan los pañuelos, teniendo que buscar donde va, las escupideras y proyectando cuando habla pequeñas partículas salivares; se ve obligado por esto a interrumpir con frecuencia su conversación pa-

ra dar salida a la abundante saliva que llena su boca.

Esta salivación es intensa particularmente cuando las glándulas salivares son invadidas por el blastomiceto a lo que se añade la hiperplasia notable que se observa en todas las glándulas mucíparas de la cavidad bucal.

Durante la noche los enfermos acostumbran a dormir de costado con la boca abierta, provistos de lienzo o dispositivos más o menos ingeniosos que les permiten expeler el torrente de saliva que les invade.

Pasan así los meses y los años estos desventurados que ven siempre que su mal progresa con una lentitud y tenacidad desesperantes. Continúan en sus ocupaciones quizá hasta muy cerca de la muerte, cuando han llegado al máximum de enflaquecimiento y de caquexia, salvo que una enfermedad intercurrente no les haga el bien de terminar con su insoportable existencia.

Como ya he dicho, tengo enfermos que veo peregrinar desde hace doce años, habiendo ya presentádose en 1904 con algunos años de enfermedad.

De tiempo en tiempo llegan de las regiones de Bolivia y del Sur del Perú, algunos enfermos conocidos, los que por más medios que hayan puesto en práctica no han visto sino continuar en su marcha progresiva las ulceraciones o aparecer otras nuevas en la superficie de su cuerpo.

A este respecto puedo mencionar un paciente que vive en Sicuani, al que le han sobrevenido en los últimos 3 años que he dejado de verle, aquellas manifestaciones abortadas, atróficas, cubiertas por costras raquílicas, en la superficie cutánea de la cara y que, muy diferentes de las otras, podrían llamarse *lesiones terciarias*.

En esta regla general se observa algo cíclico, sistemático, semejante a lo que acontece con la sífilis. En ésta como en la blastomycosis pueden verse lesiones variadas, períodos cambiados de fisonomía y aún suprimidas, pero la regla general obedece a la presentación periódica a

marchas sucesivas del *chancro inicial*, *lesiones secundarias* y *terciarias*, cuya ley directriz escapa aún a la penetración de los investigadores de la ciencia.

Agente causal. — El agente causal de esta enfermedad es un blastomiceto, redondo u oval, cuyo tamaño varía entre 1 micra 9 décimos los más pequeños y 8 micras los más voluminosos.

Los más pequeños casi no dejan percibir mêmbrana de envoltura, en tanto que la casi totalidad de los grandes ofrecen una membrana de doble contorno que los circunda, es hialina, transparente, se adelgaza cuando el parásito se divide por gemmación.

El cuerpo del parásito es raras veces homogéneo; por lo regular tiene un aspecto granuloso y presenta masas cromáticas que son características.

Estas masas, apenas perceptibles cuando el parásito es joven, se ofrecen como un disco o esfera más o menos voluminoso cuando el hongo es adulto.

Este disco ocupa ya el centro ya una parte más o menos alejada de la periferia del cuerpo parasitario.

Esta gran masa es única unas veces, mientras que otras, y ésta es la regla, se halla acompañada de masitas secundarias. Carece de membrana envolvente y su estructura es al parecer homogénea.

En ocasiones esta masa se fragmenta en dos, presentándose entonces como dos discos enfrentados en el interior del blastomiceto. Otras masas se hallan ya acompañando a la principal, ya formando grupos lejos de la primera.

Estas masas secundarias, en veces únicas, pequeñas, alargadas u ovals, se agrupan por 4, por 8, por 3, por 5 y aún hemos llegado a ver 15 en un sólo cuerpo parasitario.

Cuando se observa una masa central redondeada y otra en su vecindad pequeña y alargada se *comprende cuán posible es tomar por Leishmania lo que no es sino*

un hongo, con tanta mayor razón cuanto que el azul de Giemsa tiñe de púrpura a estas masas, como lo hace con los núcleos y blefaroplastos de aquellos protozoarios.

En la mayoría de los casos, las masas cromáticas se hallan aisladas; algunas raras veces se les ve sobre todo si son muchas, reunidas entre sí por numerosos filamentos difíciles de apreciar.

Se presentan vacuolas en algunos cuerpos parasitarios, ya sea al lado de masas cromáticas, ya independientemente de ellas.

Por lo regular, a medida que las masas cromáticas se dividen, las vacuolas aparecen; al mismo tiempo el parásito aumenta en volumen.

En veces se observan grandes parásitos cuyo interior se halla ocupado por una enorme vacuola o por muchas pequeñas separadas entre sí por red protoplásmica.

Fijación y coloración.—No todas las preparaciones de mucus blastomicósico encierran parásitos. Es necesario buscar el líquido contenido en el fondo de los surcos que es el que encierra el mayor número de ellos.

Como veremos después, los blastomicetos se hallan en mayor número en el centro de los blastomicomas, por manera que para que los parásitos salgan al exterior, es menester que la ulceración alcance la parte central de los blastomicomas y la ponga a descubierto.

Si el hilo de platino que va a llevar el producto de la lámina pasa por uno de estos centros blastomicósicos, arrastrará un gran número de parásitos variables en actividad.

Hay que tener en cuenta este hecho anatómico para hacer un buen número de preparaciones en las que se hallarán siempre las bacterias y protozoarios de la flora habitual de la boca y nariz, cuya pululación se halla activada por el proceso blastomicósico en sí mismo.

Sin entrar en detalles, acerca de la técnica coloran-

te empleada, debo decir que la coloración al Giemsa previa fijación al alcohol-éter me ha dado los mejores resultados para el estudio de la estructura del blastomiceto. El protoplasma se tiñe en azul y las masas cromáticas en rojo púrpura más o menos intenso. Las vacuolas quedan claras y esta coloración se sostiene en esta forma en los cultivos y en los cortes histológicos.

Se tiñen muy bien al Kühne, presentándose de un color azul muy oscuro, casi negro, las masitas cromáticas, particularmente aquellas que son múltiples y que se hallan en el interior de los grandes parásitos vacuolados.

Al Ziehl-Galbet, los cuerpos protoplásmicos se coloran de morado, en tanto que las masas cromáticas se tiñen de púrpura.

La tionina fenicada, el violeta de genciana, los coloran fuertemente; lo mismo pasa con el violeta de Klaussner. Los blastomicetos toman el Gram.

Casi en todos los casos, las masitas protoplásmicas se destacan por una coloración más intensiva.

Agrupación. — Los parásitos se presentan aislados casi siempre, pero es muy frecuente verlos aparejados dos a dos, particularmente cuando el proceso se halla en actividad reproductiva.

Este agrupamiento es más frecuente de lo que pudiera creerse, y se sostiene a tal punto, que fragmentos de mucus de blastomicósico diluídos en agua formolada o en solución de Lugol y mirados a fresco, dejan ver dos parásitos unidos por el puente de unión resistente, lo que, añadido al aspecto clínico, patognomoniza el diagnóstico. En las corrientes líquidas que se desarrollan en las preparaciones a fresco no parafinadas, se vé que uno de los parásitos es arrastrado con más violencia que el otro, dando lugar a que el puente de unión se arquee sin romperse, para que por su elasticidad vuelva la pareja a su primitiva posición.

Este hecho demostrativo de la resistencia y flexibilidad

del puente de unión de los parásitos, no depende de la acción del formol o del yodo yodurado, pues se observa también cuando el mucus se diluye en suero fisiológico o aún en agua destilada simple.

Casi siempre los parásitos están libres y no incluso en macrófagos ni en micrófagos, cuya tendencia, no es lo generalmente acontecido con las Leishmanias a las que con frecuencia engloban los grandes mononucleares. Raras veces se ven agrupaciones de tres blastomices, en cuyo caso uno de los tres ocupa la parte lateral del extremo polar del parásito originario que sostiene así dos bongos hijos.

Más raro es todavía verlos reunidos de cuatro en cuatro, a la manera de rosario. Muy excepcionalmente una célula se alarga considerablemente, triplicando o cuadruplicando su longitud sin aumentar su anchura.

Muchos parásitos dejan ver la yema en mayor o menor grado de desarrollo, y de la que nos ocuparemos con detalles cuando describamos la reproducción.

Reproducción. — El procedimiento de reproducción más frecuentemente observado, tanto en las preparaciones a fresco, como en los cortes de tejido patológico, como también en los cultivos, es el por yemas, nó es raro observar el por división transversal.

Cuando las condiciones de medio se vuelven inclementes para el parásito, como lo hace notar Morales, la reproducción se hace por esporas. En la *división por yemas*, la célula madre comienza por hacerse apenas prominente en uno de sus polos (rarísimas veces en un costado del polo); esta prominencia se pronuncia de más en más hasta igualar a la célula madre; antes de llegar a este tamaño, su punto de nacimiento se ha ido adelgazando de un modo progresivo hasta hallarse reducido a un filamento apenas visible que al romperse deja en libertad a dos células; las que repetirán el proceso de multiplicación por un incontable número de veces.

Al progresar la yema arrastra consigo una o varias

masas cromáticas y así hemos sorprendido blastomicetos cuyo filamento se hallaba lleno de sustancia cromática co-lindante con las partes que habían quedado en la otra célula.

El paso de la sustancia cromática a la yema, es, ora precoz, ora tardío, siendo de observar en ocasiones la yema totalmente formada por sustancia cromática, para después proveerse de la acromática. En otros casos, una yema grande aún no encierra sustancia cromática, la cual pasa sólo en último extremo, sucediendo casos en fin, en los que se ven yemas hijas adultas desprenderse de la yema madre enteramente libres de materia púrpura al azul de Giemsa.

Otras veces, la sustancia cromática se subdivide en muchos fragmentos, ya sea desde el primer momento, ya tardíamente, tanto en la célula madre como en la hija.

En la *división directa*, el protoplasma se estrangula poco a poco por su parte media, comprendiendo o nó a la o a las masas centrales cromáticas, ya se presenten globulosas y únicas o pequeñas y múltiples.

Muy raras veces la célula alargada y su masa cromática sub-dividida se segmenta bruscamente marcándose esta operación por un trazo claro y exabrupto, recto en ocasiones, curvo otras veces, de manera que el límite convexo de la célula madre se adapta o enfrenta con el cóncavo de la célula hija.

Jamás hemos observado fenómenos de división longitudinal.

En suma, lo que caracteriza la reproducción de este hongo, es la multiplicación por yemas.

Ni en las preparaciones tomadas de los enfermos, ni en los cultivos jóvenes, hemos llegado a comprobar micelio alguno. En cultivos viejos se presentan, pero son un tanto débiles y con ramages raquíuticos.

Cultivos. — El parásito se presenta más o menos abun-

dante en los cultivos bajo forma parecida a la que se percibe en el tejido humano.

Es redondeado u oval, de 2 a 9 micras de largo, provisto de su membrana envolvente, su protoplasma azul al Giemsa y las masas cromáticas púrpuras al mismo colorante.

Vacuolas se ven de cuando en cuando. Las masas cromáticas varían en número entre 1 y 8 o más. Son tanto mayores en volúmen cuanto menos numerosas son.

Los parásitos son únicos o aparejados. En ocasiones se ven 3 y aún 4 blastomicetos, sean terminales o laterales.

En ocasiones se ve una gran célula madre vacuolada o nó, seguirse por uno de sus polos con un rosario de células hijas de volúmen mucho menor que la primera.

Obsérvanse, como en el vivo, fenómenos de gemmación muy acentuados y otros en menor escala de partición directa.

El parásito se cultiva perfectamente a la temperatura ambiente del laboratorio, que en Arequipa oscila entre 17 y 20 grados.

La individualización de las colonias demanda las exigencias requeridas para precaverlas de la facilidad con que se desarrollan las otras bacterias de la flora naso-bucal.

En medios líquidos:

a) *Agua glucosada.* $(\text{CH}_2\text{OH}-(\text{CH.OH})_4-\text{CHO})$. — Comienza a desarrollarse a las veinticuatro horas en la superficie, bajo la forma de pequeñas telas blancas-opacas, muy frágiles. Las de los bordes del líquido ascienden un poco en el vidrio del tubo; a medida que los días pasan, las telas van cayendo al fondo, donde se concretan a manera de un sedimento turbio blanquécino.

Al microscopio se ven las células en activa proliferación por yemas de modo que las agrupaciones de dos son muy

frecuentes, en tanto que las de cuatro. son rarísimas, así como las de mayor número.

Las masas cromáticas son grandes. de un color amarillo verdoso a fresco, de bordes bien contorneados, más visibles que en los cultivos sobre la patata y en el hombre.

b) Agua sacarosada ($C^{12} H^{22} O^{11}$).— Cultivo semejante al anterior, pero menos exuberante en el tiempo y en la constitución anatómica.

c) Leche.— Membrana blanca que recubre la superficie y que rápidamente coagula la leche.

En ninguno de estos medios se observan filamentos micelianos ni cambios considerables sobre la forma desarrollada en el hombre.

En medios sólidos:

a) En Oca (*Oxalis tuberosa* Mot).— El cultivo es rápido y abundante; el parásito tiene predilección por esta raíz.

Se presenta a las veinticuatro horas como un barniz cristalino que se va extendiendo y opaleciendo a medida que los días pasan.

b) En arracacha (*arracacha esculenta*).— Cultivo como barniz brillante en capa gomosa tres veces menos exuberante que el anterior.

c) En camote (*Ypomoe batatas*).— Cultivo menos apreciable que en el anterior.

d) En zanahoria (*Daucus carota*).— Cultivo abundante; en cuanto a energía ocupa el lugar anterior a la arracacha, teniendo el mismo aspecto brillante macroscópico y viril al microscopio. (Ver fig. 5).

e) En patata (*Solanum tuberosum*).— Se desarrolla con una actividad intermedia entre la oca y la zanahoria.

f) En el medio de prueba de Sabouraud: (Ver fig. 4). (gelosa, maltosa y peptona). Desde las veinticuatro horas comienza a desarrollarse bajo la forma de una membrana.

opalescente que poco a poco va aumentando en espesor y anchura, sin ninguna otra particularidad. Los bordes son circinados; se podría comparar al contorno de un rosario cuyas cuentas de desigual tamaño, se tocarían la una con la otra sin intermedio alguno.

Al microscopio no ofrece nada de especial.

g) En *el medio de Sabouraud*, (gelosa-peptona y glucosa) — Se desarrolla menos aparente que en el anterior.

h) En *el medio de conservación de Sabouraud* — El cultivo es menos rápido en presentarse que en los anteriores, pero su duración es grande.

Conservación. — Con el señor Maldonado se ha buscado el tiempo que podrían permanecer diagnosticables los blastomices fuera del organismo; para ello se ha vertido masas purulentas del enfermo en un frasco conteniendo una solución acuosa de tintura de yodo yodurada al 1 % con dos gramos de ioduro de potasio. Otras porciones de pus fueron conservadas en solución formolada al 5 %, habiendo podido reconocer los blastomices al cabo de *seis meses*, un tanto granulosos, pero fácilmente diagnosticables al exámen microscópico directo sin coloración, porque permanecen adosados mediante el filamento de unión que se conserva intacto, cuya disposición los separa por completo de los otros elementos anatómicos.

El producto del raspado superficial de la úlcera blastomycosis se conserva desecado dentro de un frasco durante tres meses, al cabo de los cuales puede sembrarse, dando magníficas colonias en el medio de Sabouraud.

Moscas y blastomices. — Tratando de saber si los blastomices son capaces de adaptarse y vivir en el intestino de la mosca doméstica, hicimos ingerir productos de trasudación blastomicósica a moscas encerradas en un frasco.

Al cabo de tres días los dípteros fueron sacrificados, y examinados sus intestinos, hicieron ver algunos parásitos reconocibles, particularmente los acoplados, cuyo filamento de unión había resistido y en ellos se notaba la dismi-

nución y aún desaparición de las masas cromáticas, la vacuolización del protoplasma y el desquiciamiento de la membrana de envoltura irregularmente bordeada.

Ningún parásito se presentaba nítido, lo que indicaba a las claras que, lejos de poderse aclimatar, los blastomices en las vías digestivas de la mosca y de poderse transmitir la enfermedad por este medio, sufrían por el contrario, procesos bien manifiestos de muerte y de digestión.

Anatomía patológica.

Las más bellas coloraciones de los cortes han sido obtenidas por los colorantes de Giemsa y de Unna, aparte de los otros métodos de coloración que siempre se emplean en estos casos. Las lesiones producidas en el individuo por la infección a blastomices, representan hasta cierto punto una reacción individual personificada por la presencia de nódulos blastomicósicos y hongos característicos.

De fuera adentro, en los cortes, se advierte:

1.^o— *Una capa mucosa* pseudo reticulada, que, con el teñido que describimos, o sea el azul de Giemsa, toma un tinte rosado pálido.

En esta zona, se perciben en determinados puntos, leucocitos mono y polinucleares, muchas bacterias de la boca y algunos blastomices.

Por su parte interna confina ya con el epitelio, ya con la superficie ulcerada; en el primer caso, se halla invadida por raros elementos reaccionales; en el segundo, el gran ejército de leucocitos, que forman barrera entre el mucus y el tejido patológico, se insinúa progresivamente en aquél hasta perderse poco a poco.

2.^o— *El epitelio* es pavimentoso, estratificado, más o menos engrosado en algunas partes, se adelgaza hasta des-

aparecer en otras, dejando descubierto fragmentos importantes de tejido patológico.

En ciertas zonas penetra profundamente por papillas más o menos semejantes a las prolongaciones de epiteloma, careciendo en absoluto de globos perlados.

Por entre las células epiteliales, se deslizan leucocitos mono o polinucleares y uno que otro rarísimo parásito.

3.^o — *El tejido reaccional*, está formado por las células y la trama. Entre las células se notan los leucocitos y las conjuntivas embrionarias. Aquéllos, mono o polinucleares, son abundantísimos; apiñados en numerosos grupos en aquellas zonas que, desprovistas de epitelio se hallan a merced de las infecciones secundarias.

Las células conjuntivas embrionarias no difieren de las inflamatorias vulgares, ni en cuanto a forma ni por lo que respecta a disposición.

4.^o — De trecho en trecho, ya aisladas, ya alternadas con las células embrionarias corrientes, ya dispuestas en ases que siguen los vasos o los manojos conectivos, ya sólidamente agrupadas, formando grandes zonas compactas, y, en particular, en la periferia de los nódulos blastomicroscópicos, se advierten grandes células que se tiñen mejor, se destacan con más nitidez y son más voluminosas que las células de reacción ordinaria. (Ver fig. 3).

Estas células, son ya redondeadas, ya ovales o poliédricas, más o menos separadas de sus vecinas o formando un pavimento regular.

Poseen un núcleo grande de contorno bien visible, y núcleo redondo que contrasta con el resto del núcleo, que encierra masas irregulares anastomosadas de sustancia cromática.

En muchas células se ven dos núcleos, ya juntos, ya en los extremos del protoplasma, indicando proliferación activa, probablemente directa, porque no he llegado a percibir ningún fenómeno de kariokinesis.

El cuerpo del protoplasma tiene los bordes perfecta-

mente delineados y su interior se colorea siempre de modo irregular, basiófilamente, presentando manchas muy obscuras al lado de zonas más claras irregulares en las que se advierten los ramajes anastomóticos de una red. Algunas vacuolas se notan, de cuando en cuando, en el protoplasma celular.

Estas células no se encuentran en tal abundancia en las Leishmaniosis cutáneas o mucosas de la América y de Africa, ni en los tuberculomas, ni en los lepromas, ni en los actinomicomas, ni en los verrucomas de Carrión. Algo semejante se observa en los sífilomas, pero al atenernos a la afirmación rotunda de Ramón y Cajal, de que los núcleos de las células llamadas sífilíticas *carecen de nucleolo*, constituirían carácter diferencial de primer orden con las células blastomicósicas, o, mejor dicho, con los Plasmocitos del Blastomicoma.

Labrocitos. — Se observan raras veces por entre los otros elementos celulares (8).

5.^o — *Los vasos*, son abundantes pero jamás en el grado que en el Verrucoma de Carrión.

El endotelio es uno de los elementos que más sufre, pues muchas veces se ven los vasos cuya superficie externa se halla bien distinta sin elementos reaccionales en su vecindad, que su túnica interna está engrosada y sus células endoteliales muy abultadas, globulosas o degeneradas.

Es en los capilares sanguíneos o linfáticos en los que se observa con más frecuencia aquella particularidad.

No es raro ver en la luz de los vasos, sobre todo linfáticos, uno que otro parásito de la lesión.

6.^o — Las glándulas mucíparas, se hallan muy hipertrofiadas. Sus células han aumentado notablemente de volumen, hallándose en estado de irritación, lo que explica

(8) El profesor Blanchard ha designado con gran propiedad, con los nombres de Plasmocitos a los Plasmazellen y Labrocitos a los Mastzellen.

en parte aquella hipersecreción del mucus bucal que caracteriza uno de los síntomas clínicos más molestos de la enfermedad.

7.^o — *Los nódulos blastomicósicos.* (Fig. 8). A la manera de los nódulos tuberculosos, se presentan de trecho en trecho, confinando a veces con la superficie, con más frecuencia se hallan a más de un milímetro de profundidad de ella, viéndose nódulos a la simple vista, como puntos amarillos a través del epitelium bucal sano.

Estos nódulos ya están aislados y sus diferentes partes son homólogas y simétricas o ya colindan con otros nódulos o con órganos como vasos o glándulas que destruyen, más o menos, su simetría estructural.

Se les descubre a pequeños aumentos por la zona clara central, sembrada de puntos muy negros; una zona clara, casi sin puntos y la zona oscura de grandes células en la periferia. Para mayor comodidad, podemos describir en el nódulo blastomicósico, tres zonas que, yendo del centro a la periferia, se llamarán: la zona parasitaria, la zona intermedia y la zona de células blastomicósicas.

a) *Zona parasitaria.* — Ocupa el centro del nódulo, es bastante clara y algunas veces se nota un espacio vacío, que demuestra su vulnerabilidad y lo deleznable que son las células en esta parte, las que se desprenden por la técnica de la preparación.

En ella se ven muchos puntos teñidos que, mirados a la inmersión, se descubre ser los blastomices agrupados formando una colonia más o menos numerosa y apretada en la que se los vé en todas formas en proliferación activa y emitiendo sus yemas características. Sus macitas centrales se tiñen de púrpura, mientras que el cuerpo protoplasmático, es azul. Su número y agrupación son variables y a medida que se alejan del centro, van disminuyendo en cantidad.

Las células reaccionales en cambio, se hallan profundamente alteradas y degeneradas, particularmente las

que están en contacto íntimo con las toxinas de los parásitos.

b) Zona intermedia. — Esta región se caracteriza por el color un tanto menos subido que la anterior, pues los puntos oscuros escasean de más en más. Esta zona se halla ocupada por células reaccionales corrientes, en menor grado de degeneración, haciéndose de más en más fuertes a medida que se alejan de la zona toxígena anterior.

En esta región los parásitos son muy raros y distantes entre sí.

c) Zona de células blastomicósicas (9). — Aquí la preparación vuelve a obscurecerse, notándose primero, aisladamente y agrupándose después de más en más las células que hemos descripto anteriormente con el nombre de blastomicósicas, constituyendo aquel empedrado que caracteriza el nódulo que precede.

No hemos visto micelio alguno en ninguna zona del tejido bucal enfermo.

La presencia del nódulo blastomicósico con sus tres zonas y la constancia de parásitos, es característica y única; no puede confundirse con nada, constituyendo un síntoma anatómico patognomónico de la afección tropical americana que describimos, no necesitando decir nada más acerca de su separación de las Leishmaniosis con las que no sería posible confundirla en caso alguno.

Caso clínico. — Por el sumo interés que reviste el caso que me permito presentar adjunto, lo relato en su integridad, pues nos hace ver la iniciación de las manifestaciones secundarias de manera típica y en su estudio anátomo-patológico nos revela la presencia de células gigantes que aún no habíamos llegado a comprobar en anteriores casos.

(9) Así llamadas para comodidad descriptiva y por hallarse personificando por su abundancia y asociación con los blastomicetos los nódulos blastomicósicos.

Historia clínica.

S. R., de oficio arriero, conduce carga desde hace doce años entre Arequipa y Astillero unas veces, y Limbani otras.

El 20 de Enero de 1915 llegó a Arequipa de uno de sus viajes y después de veinte días de esta llegada sintió en la parte interior y externa del antebrazo derecho un escozor intenso seguido de tumefacción. Esta se mantuvo durante tres meses sin presentar herida, la que desde esta fecha se manifestó, agrandándose de un modo progresivo hasta alcanzar el tamaño de una moneda de cincuenta centavos.

Esta herida fué sometida a innúmeros tratamientos de los conocidos en la región y en la selva para esta clase de afecciones, sin obtener un resultado positivo, más, cuando fuí consultado por el enfermo, a los once meses de principiada la lesión, ésta había experimentado regresión manifiesta con tendencia a la curación.

En efecto, la úlcera no tenía más de un centímetro y medio de diámetro mayor, su fondo era amarillento, secretante y su borde se continuaba con una eminencia saliente de piel rojiza, oscura, hipertrofiada, que declinaba de modo paulatino en pendiente suave hacia la piel sana.

Preguntado el enfermo sobre la sintomatología blastomycótica secundaria o sea, la que se presenta con frecuencia en las primeras vías respiratorias bajo la forma de catarro nasal, contestó *negativamente*, pero el exámen de la nariz nos dió la oportunidad de poder apreciar aquellas lesiones en su *incipiencia*.

En la fosa narinar derecha, sobre el tabique, inmediatamente después de que termina la piel para continuarse con la mucosa, se notaba una ulceración redondeada, saliente, mamelonada, despulida, del tamaño de un real,

y con tendencias a encajarse en persecuimiento de la perforación del tabique.

Al nivel de la cabeza del cornete inferior del mismo lado, se advertía un despulido manifiesto de la mucosa revelante de la lesión. Ni en la otra fosa nasal ni en la boca, ni en ninguna parte se veían lesiones blastomicósicas nuevas.

El día primero de Febrero, hicimos la ablación de toda la úlcera del antebrazo y de parte de su cicatriz limitante, por medio del galvanocauterio, así como la de la lesión nasal del tabique, cauterizando inmediatamente el fondo.

Estos fragmentos han permitido la obtención de cortes microscópicos típicos, tanto de la lesión decreciente del antebrazo, como de la incipiente de la nariz.

En la primera hemos encontrado nódulos blastomicósicos en diversos grados de reabsorción, pero no los han faltado típicos, con sus tres zonas, parasitaria, degenerativa y de células blastomicósicas, yendo del centro hacia la periferia.

Los han habido en los que las células conjuntivas venían a ocupar el sitio de lo que fué la manifestación blastomicósica y cuyo conjunto se hallaba circundado meramente por una zona de tejido conectivo adulto.

Entre estos dos extremos, hemos observado todos los intermediarios; pero si en veces han faltado, sea los parásitos, sea la estructura anatómica del blastomicoma, en cambio, la presencia de las células defensivas, peculiares en esta lesión, ha sido siempre constante.

En la superficie de los cortes hemos visto blastomicomas confinantes con el exterior hasta su zona parasitaria, mientras que otros se hallaban separados ya por la capa fibrino-mucosa, ya por el epidermis profundo, no destruido en su totalidad; son los primeros los que suministran los parásitos que pueden obtenerse al simple raspado superficial de la úlcera. Se comprende asimismo cuán

difícil es obtenerlos, si los blastomicomas se hallan profundamente colocados o su regresión o su iniciación no permiten que su zona parasitaria se halle al descubierto al alcance del platino con que se ha de hacer la preparación microscópica.

Esto es muy de tenerse en cuenta para no desmayar en el diagnóstico microscópico de la enfermedad por medio de un simple raspado de la ulceración.

En los cortes mismos, no siempre el micrótoino ha seccionado al blastomicoma por su centro para permitir ver sus tres zonas características. Lo que es esencial y que basta por sí para establecer un *diagnóstico patognómico diferencial*, es la presencia de las células blastomicósicas en el corte de una úlcera que presenta un individuo venido de zona blastomicósica y con ellas los blastomices.

Sea que el corte presente o no parásitos o que la estructura anatómica, sea o no atípica, las células blastomicósicas se hallan siempre, en todos los cortes, sean aisladas sean en haces alrededor de los vasos, o lejos de ellos, circundando las glándulas o en grupos compactos.

Son las compañeras de las lesiones, ya sean cutáneas o mucosas, recientes o antiguas, y son las últimas en desaparecer cuando sobreviene la curación.

En los cortes de la lesión regresiva del antebrazo, hemos visto de la manera más clara la existencia de células gigantes provistas de veinte, treinta o más núcleos, apiñados en uno solo o en varios grupos polares.

Estas células, con núcleos, son poco numerosas, presentando un número variable de parásitos en su interior. Todavía no las hemos visto en las lesiones iniciales.

En los cortes de la lesión secundaria incipiente hemos podido apreciar la presencia constante de las células blastomicósicas; en cambio los blastomicomas adultos eran escasos, habiendo tenido la suerte de sorprender a tres parásitos con dos células vecinas, en medio de la trama

submucosa, como primera manifestación histológica de un blastomicoma naciente.

Sin entrar en mayores detalles acerca de la anatomía patológica el caso actual nos ha proporcionado la ocasión de ver clínica y microscópicamente la lesión blastomicroscópica inicial regresiva con los blastomicomas en reabsorción hasta llegar a desaparecer y la iniciación de las lesiones secundarias nasales con blastomicomas principales y desprovistos aún de células gigantes.

Inoculaciones.— Las hemos practicado sobre cuís por diversas vías.

Al primero se le hizo la inoculación experimental de una gota de cultivo puro diluido en 1 ccm. de agua destilada.

A las primeras veinticuatro horas tuvo ligeros síntomas de peritonismo que poco a poco se fueron apagando hasta desaparecer a los dos días.

Dos meses más tarde dió a luz un cuí muerto que tenía nódulos esparcidos, amarillentos, numerosos en el hígado y en el bazo.

La cuí madre, después del alumbramiento no experimentó daños manifiestos. Esta cobaya vivía en comunidad con otro cuí que también fué inoculado pero sólo bajo la piel.

Después de este tiempo la cuí comenzó a enflaquecer y a entumecer habiendo sido sacrificada a los tres meses. A la autopsia presentaba abundantísimos nódulos en el hígado y en el bazo.

El examen microscópico del raspado de estos nódulos reveló la presencia de blastomicetos típicos.

El segundo cuí fué inoculado con el cultivo diluido bajo la piel del dorso. Este no presentó ninguna reacción local ni general, y cuando se hizo el sacrificio del animal sus órganos internos, así como el sitio de la inoculación permanecieron indemnes.

Al tercer cuí se le inoculó el cultivo reciente, en

el dermis y debajo de él en las mucosas nasal y palatina. Presentó úlceras resistentes y progresivas que poco a poco decrecieron y fueron curando espontáneamente.

En estas lesiones se hallaron blastomicetos característicos, pues la reacción vital se produjo en el sentido de irlos destruyendo de modo progresivo.

Hemos inoculado cúis con el producto mucoso palatino de un enfermo, sea depositando la sustancia infectante sobre la superficie cutánea del cúis y haciendo una escarificación, sea introduciendo el extremo de una lanceta infectada en el dermis mucoso y no hemos obtenido resultados prácticos.

Es cierto que estas experiencias se realizaron después de haber hecho un tratamiento interno enérgico del enfermo por el ioduro de potasio y otro local por aplicaciones de tintura concentrada, la que había seguramente exterilizado la capa superficial blastomicósica o por lo menos habrá reducido la resistencia vital de los gérmenes.

El doctor Morales, de La Paz, ha emprendido valiosas experiencias de inoculación en animales de laboratorio últimamente, llegando a la conclusión de que si algunos resultados han sido negativos tanto inoculando cultivos del blastomices como el producto mucoso de las úlceras infectantes humanas, han obtenido en cambio éxitos magníficos en algunos casos de inoculación endovenosa del cultivo. Varios de sus conejos muertos a consecuencia de inoculación endovenosa, presentaron los riñones e hígado salpicados de manchas blanquecinas y granulosas cuya siembra dió lugar a cultivos puros de blastomicetos.

Conservación de los parásitos.—Las láminas microscópicas de productos blastomicósicos tomados de enfermos, fijadas y coloreadas, según los métodos habituales por la Tionina, el Ziehl y Gabbet, el Giemsa, el Gram y el Kühne y vistas que fueron al aceite de inmersión, se dejaron al ambiente del laboratorio durante 15 días,

cabo de los cuales se les raspó y el producto del raspado se sembró en los medios habituales apropiados. Todos resultaron negativos, por manera que estas manipulaciones y los 15 días de abandono, matan al hongo quitándole todo poder ofensivo.

Por otra parte, cultivos de blastomicetos en medio de Sauboraud fueron extendidos en capas delgadas sobre láminas porta-objetos esterilizados, se les dejó secar espontáneamente y se les hizo actuar lo siguiente:

A la primera lámina se le coloreó al Kühne.

A la segunda se la fijó al calor y se la coloreó al Kühne durante un minuto.

A la tercera se la trató por el líquido de Lugol fuerte durante 20 segundos.

A la cuarta por el Lugol fuerte durante un minuto.

A la quinta se le echó solución de formol al uno por ciento durante un minuto y a la sexta se la fijó al alcohol-éter durante 10 minutos.

Se lavaron al agua estéril y el raspado de cada una se sembró en medio de Saubouraud, obteniéndose desde el día siguiente cultivos exhuberantes de blastomicetos, excepto con la número 2 que quedó estéril.

La idea que con Maldonado nos guió a realizar estas experiencias, es la de saber el grado de nocuidad que conservan las preparaciones microscópicas diagnósticas en los laboratorios, la supervivencia de los parásitos fijados y coloreados, el peligro de su manejo en ciertas ocasiones y la necesidad de su evacuación esterilizada para que no sea fuera del laboratorio un medio de transmisión patológica.

Bien entendido que las experiencias emprendidas con otros parásitos distintos de los hongos no deben exponerse en el actual artículo.

Etiología y patogenia.

Como la de la Leishmaniosis, la etiología de la blastomycosis permanece aún en el misterio.

El profesor Splendore para la Zimonematosi del Brasil, de *localización primitiva bucal*, piensa que los hongos pueden encontrarse en la naturaleza, sobre algunas frutas y que los enfermos al comerlas han sido infectados.

Por mi parte, puedo decir, que hasta hoy no he observado la forma mucosa primitiva, sino siempre secundaria al *chancro inicial periférico cutáneo*.

He visto enfermos, cuyo chancro inicial había evolucionado desde hacían varios meses, sin apercibirse de las lesiones mucosas las que debelé por el conocimiento de lo que había pasado en otros enfermos.

Por último, algunos enfermos salidos de las regiones endémicas con sólo el chancro inicial y sin *lesiones mucosas todavía*, han vistose atacados por estas últimas, *fue-ra ya de la zona endémica*, en tanto que jamás se ha desarrollado ni el chancro inicial cutáneo, ni las lesiones primeras mucosas de Splendore, en las ciudades en las que la enfermedad no es endémica.

Este chancro inicial, lo he visto con más particularidad en las regiones semi descubiertas (antebrazos, piernas y articulación tibiotarsiana y cuello o nuca), por consiguiente, en los sitios en los que la ropa de los individuos termina de cubrir su piel.

La impresión es de que, el parásito no es alado; su movimiento es lento, por manera que apenas ha traspasado el cuello de la camisa, su puño o la parte inferior del calzoncillo (estos individuos casi no usan calzado o si lo usan queda siempre una parte de piel descubierta en la zona inferior de la pierna), pica e inocular la enfermedad.

El animal alado buscaría de preferencia las partes francamente descubiertas como el dorso de las manos, las mejillas, la frente, como lo hacen los *Culex* o los *Simulias*.

Por esta serie de circunstancias creemos que el animal que inocular el blastomices es hematófago, no alado (ixodes u otro) o con alas muy rudimentarias, no pudiendo ser hasta la solución del problema, ni *culex* ni *anopheles*, ni *tábano*, ni *simulia*.

Otro hecho especial, es que, fuera de las regiones endémicas, la enfermedad no es trasmisible ni inoculable. Los atacados viven hasta los 20 y más años en familia, y ni la consorte, ni los hijos toman la enfermedad, no obstante de que están frecuente y continuamente en contacto con los innumerables blastomices vivos arrojados impúnemente y sin precaución por el enfermo. Esto lo saben ellos mismos, pues después de cierto tiempo se sustraen voluntariamente a las precauciones higiénicas, convencidos como están, de la falta de contagio.

Los chinches, pulgas y piojos, en los labriegos, hacen vida común con los pacientes y tan presto se alimentan de la sangre de éstos como de los sanos, sin inocular a estos últimos la enfermedad, no obstante de llevar en su chupador blastomices activos.

Esto demuestra de manera evidente, o bien que el blastomices es aniquilado con el cambio de clima fuera de su vida parasitaria en el individuo que lo trajo, o bien que la inoculación necesita de un animal vector que no existe en las regiones no endémicas.

Si el clima sólo fuese capaz de destruir al parásito, los enfermos curarían como los tuberculosos en las alturas, mas no es así; vaya donde quiera, el blastomicósico con lesiones secundarias ya no sana y su mal sigue fatalmente en progreso creciente. Los casos curados son aquellos en los que sólo se trata de chancro inicial cutáneo o de *Leishmaniosis*.

Por otra parte, enfermos traídos de la zona endémica tropical y llevados a valles de clima tropical también, casi igual al de la región originaria, en ambos de los cuales se produce la caña de azúcar y el plátano, en ambos de los que hay anopheles y paludismo, no contagian tampoco a sus conviventes ni a sus próximos, a pesar de los insectos no alados y alados hematófagos que pululan en ambos lugares.

Todo esto habla en favor de la existencia de un animal vector no alado o muy imperfectamente, que al llevar los blastomices segrega algún líquido propicio (papulígeno u otro como el de las simulias, por ejemplo), que prepara el terreno cutáneo para el desarrollo del hongo que inocula. : (

Autoinoculabilidad.—La blastomycosis no confiere la inmunidad que ciertas clases de Leishmaniosis; un primer ataque puede ser seguido de otros y algunos enfermos con las mucosas afectas, guardan su enfermedad por todo el resto de la vida.

En esta evolución, aparecen en veces úlceras blastomycóticas a distancia, sin conexión sanguínea ni linfática determinada, no revelándose sino por autoinoculación, como tuve oportunidad de observarlo en un enfermo (10) que presentaba una extensa ulceración ano-glútea, consecutivamente al rascado que se hizo sobre una pequeña herida que le produjo la montura de su caballo, cuya uña se había contaminado en las lesiones primarias y mucosas de blastomycosis que presentaba en otras regiones del cuerpo.

Diagnóstico.

Nada hay más característico para diagnosticar que un enfermo, que viene de la zona tropical Perú-bolivia-

(10) ESCOMEL, *La Blastomycosis humana en el Perú y Bolivia*, 1914.

na-brasilera, con una lesión inicial cutánea, en actividad o no, con úlceras secundarias, cuya boca da una gran salivación y en cuyo paladar se advierten los dos grandes surcos que al cruzarse forman la *Cruz palatina de la Blastomycosis*.

Entre este caso extremo y avanzado y los principiantes, hay muchos intermediarios.

Así se puede confundir con el *Pian*: Aquí generalmente los botones son múltiples, exuberantes, frambuesados y con el *treponema pertenius* muy fácil de colorear al Giemsa o al Klaussner. El pian nasal o goundou, es así mismo exuberante y no corrosivo como la blastomycosis parecida a la Leishmaniosis de esta zona, cuando es tuberculosa y en placas, se distingue claramente por la concomitancia de otros botones piánicos, y por el examen microscópico y porque el ioduro de potasio, el mercurio o los arseniados modernos (novarsenobenzol, ectinagalil) entrañan la curación con gran rapidez.

Los métodos del laboratorio, (Sala de operaciones del Médico) indispensables cada vez más hoy, permiten diagnósticos rápidos e incontrovertibles, entre el grupo de lesiones cutáneas o mucosas con que antes podían confundirse la blastomycosis.

Una simple biopsia, la separaría de la Lepra y del Lupus; no es necesario encontrar los blastomicos, ni los blastomicomas ya organizados, baste verse con un grupo de las células que hemos llamado blastomycósicas para individualizarla, pues nada semejante se observa en los cortes histológicos de estas dos entidades mórbidas.

El doctor Gilbert Von Mater, científico alemán citado por el doctor Morales en su excelente monografía, la ha identificado con la *Ulcera fagedénica de los países cálidos*.

Basta la simple enunciación del nombre para evitar la confusión, pues *fagedénico* encarna la idea de *profundo y rápidamente destructor*, en tanto que la Blas-

tomicosis por su marcha, representa una antítesis del fagedenismo, por decirlo así.

Con las *úlceras vulgares, uncinariósicas y otras*, de las regiones cálidas, se distinguen además de la ausencia de blastomicetos, por la rápida curabilidad mediante aplicaciones antisépticas metódicas.

Con la sífilis.—Esta ataca las masas óseas, sus cicatrices son estrelladas, sus antecedentes venéreos muy claros, su histología propia, el treponema pálida, muy diferente del blastomiceto, la Reacción de Wassermann-Nóguchi positiva y el tratamiento por el mercurio, el yoduro o los arsenicales muy eficaz.

Con la Leishmaniosis.—Merece llamarse la atención de la manera más seria, pues estimo, como el profesor Splendore, que la blastomicosis ha sido incluida por muchos autores en el capítulo de la Leishmaniosis.

Casos típicos de buba brasilera descritos por el profesor Breda, casos de Splendore, de Sanjinez, de Sagárnaga, de Arce, de Tamayo, de Palma, de Escomel y de tantos otros observadores, corresponden más a la Blastomicosis que a la Leishmaniosis.

El parecido es tan grande que Monje con haber sido comisionado para estudiar la Leishmaniosis en los valles del Cuzco, (que constituyen uno de los principales focos de blastomicosis en el Perú), llevó historias clínicas y fotografías que encuadran absolutamente en la blastomicosis. No obstante esto, sostuvo la unidad de la Leishmaniosis en contra de los que sostuvimos su pluralidad. Dominados, fascinados por el hallazgo de la Leishmania en América, sólo se pensó en ella, se englobó a la Blastomicosis y sólo los trabajos de Lutz y Splendore en el Brasil, nuestras protestas en el Congreso Médico de Lima en 1913 y, por fin, el hallazgo del parásito con su evolución completa por nosotros en 1914, ha sacudido a la enfermedad del yugo Leishmaniósico que la dominaba, confirmando nuestra exposición entre otros observadores,

el hábil cientista Dr. Morales, que en la Revista de Bacteriología e Higiene de La Paz, publica un amplio y detalladísimo acopio de hechos confirmatorios del lugar que corresponde a la Blastomicosis en la patología tropical americana.

De allí la gran importancia que ella tiene.

Es cierto, que existen casos clínicos en absoluto parecidos entre estas dos enfermedades. Algo más, las dos pueden coexistir en un mismo individuo; no obstante la diferenciación es posible y aún fácil en todos los casos, aprovechando de los métodos de laboratorio que hoy tenemos en las manos.

Leishmaniosis

Blastomicosis

Cutánea	Cutánea en su primer período.
Mucosa	Lesiones secundarias
Mixta.....	Lesiones terciarias
No siempre con chancro inicial.....	Casi siempre con chancro inicial.....
Evolución más corta.....	Evolución más larga.....
Prefiere invadir las mucosas por continuidad.....	Invade de preferencia por contigüidad.....
No hay cruz palatina.....	Es frecuente la cruz palatina.
Confiere casi siempre inmunidad.....	Casi nunca confiere inmunidad.....
Su agente causal es un protozoario: Leishmania.....	Su agente es un vegetal: un blastomiceto.....
Su anatomía patológica no presenta fisonomía individual.....	Su anatomía patológica se individualiza por la presencia de los blastomicomas.....
Sus células no ofrecen nada de especial.....	Las células y sus agrupaciones puntualizan ya el diagnóstico.....
Es curable por los arsenicales y sobre todo por el tártaro emético	No es curable por los arsenicales y las mejorías por el tártaro son muy lentas.

Bastan estos caracteres para separar en absoluto la Leishmaniosis de su hermana de América, con quién se confundió: la Blastomicosis.

En el caso de Blastomicosis-Leishmaniosis, al lado de Leishmanias hay Blastomicetos, junto al tejido reaccional de la primera se ven los blastomicomas de la segunda, y el tártaro emético cura unas lesiones (las a protozoario) y deja casi intactas las otras (aquellas producidas por el hongo).

Con otras Blastomicosis.—Todas las enfermedades descritas cuyo agente causal es un Blastomiceto, como dolencia de Hudelo, Rubns, Duval, producida por el hongo tipo Busse-Buschke, la originada por el *Criptococcus Corselli* y la del *C. Plimmeri*, tienen caracteres clínicos tan diferentes de la Blastomicosis en América, que es absolutamente imposible confundirlas con ella bajo ningún concepto.

La Zimonematosis brasiliana de Lutz y de Splendore, mediante estudios pacientes parece identificarse de más en más, con la enfermedad que hemos encontrado en el Perú y Bolivia.

La forma mucosa primitiva de Splendore, no contradice de un modo absoluto a la Blastomicosis peruana.

Envejeciendo un tanto los cultivos hemos visto los micelios característicos que parecían distanciar las dos afecciones.

Splendore habla de enormes cantidades de células gigantes, vastamente parasitarias. Nosotros ya hemos encontrado las células gigantes, con núcleos abundantísimos, que pueden llegar a 80 o a 100 en una sola célula, particularmente en las lesiones en regresión o en las de larga fecha evolutiva, más aún, no las hemos visto ni tan numerosas ni tan parasitarias, como las describe Splendore, lo que, constituyendo apenas diferencia de grado, no es motivo suficiente de separación.

Splendore individualiza las lesiones anatómicas en el orden descriptivo que sigue:

1.^o — Zona periférica de células conectivas.

2.^o — Zona media de células epitelioides, y

3.^o — Zona central con células gigantes; mientras que nosotros hemos narrado:

1.^o — Una zona periférica de células blastomicósicas (epitelioides y plasmocitos, como han sido llamados por unos y por otros).

2.^o — Una zona media de células degeneradas y

3.^o — Una zona central parasitaria.

Parece simplemente una manera descriptiva individual que no constituye carácter de diferenciación esencial, pensando que la Zimonematosi del Brasil, es idéntica a la Blastomycosis que del Perú y Bolivia hemos descripto.

Pronóstico.

Es reservado. En tanto que ha podido ser tratada en su manifestación inicial-cutánea, su pronóstico es favorable, más si las lesiones han llegado a las cavidades mucosas, casi siempre hasta hoy, su marcha es fatalmente progresiva.

Tratamiento.

Hay que considerar dos casos. Si se trata de la lesión inicial pura, o si las mucosas ya han sido invadidas.

Lesión inicial cutánea. — Los naturales emplean todo orden de métodos destructivos físicos y químicos.

Queman al hierro candente, al ácido fénico puro, a la potasa cáustica, al permanganato de potasa en polvo y aún al mismo tártaro de antimonio y de potasio.

La cauterización es repetida el número de veces nece-

sario hasta la desaparición de la lesión, según la actividad del tratamiento, esto se realiza entre algunos meses y uno, dos, o tres años.

Los métodos que me han dado mejores resultados son dos:

1.^o — Anestesia local por medio del polvo de cocaína aplicado sobre una capa de líquido de Bonnain y galvanocauterización profunda, de manera que llegue a un *centímetro más allá del límite clínicamente perceptible de la lesión*, y

2.^o — Anestesia intra-dérmica por la novocaína al medio por ciento, cuidando de no llevar con la aguja blastomicetos a regiones sanas; ablación al cuchillo de toda la parte visible de la lesión y cauterización al fuego del centímetro que rodea la cavidad dejada, con destrucción ígnea de la superficie cruenta de dicha cavidad.

La parte extraída sirve para la confirmación histológica del diagnóstico.

Puede usarse ventajosamente la anestesia al cloruro de etilo.

En algunos días, a lo más un mes, después de este tratamiento, la úlcera está curada.

Si el enfermo ya tiene en incubación las lesiones de la mucosa nasal, éstas aparecerán y seguirán su curso progresivo que es incontenible hasta hoy.

Lesiones secundarias mucosas. — Aquí se ha hecho uso de todos los métodos antisépticos posibles, sin gran resultado.

Para las cauterizaciones se hace la anestesia previa a la cocaína al 10 % en toques. En seguida se cauteriza al formol puro, al ácido crómico, al tricloracético, al cloruro de zinc, etc., etc., habiendo dado los resultados más apreciables, los toques al iodo en solución alcohólica al 1 por 10 y al 2 por 10, ahora empleo las pulverizaciones al tártaro emético al 2 % en solución acuosa previa anestesia local.

He usado los toques glicerinados de neosalvarsan y de Galyol, sin gran éxito.

La gálvano-cauterización, hecha con el mayor escrúpulo no es completa en razón de las anfractuosidades de la mucosa nasal, que ocultan al blastomiceto en la persecución terapéutica que de él se hace.

Años y años he visto venir a consultar a los mismos enfermos en quienes he puesto en práctica todos estos medios terapéuticos sin ver sino detenido momentáneamente el curso del mal para verlo resurgir. Mejorías, más no curaciones.

He sorprendido enfermos que apenas tenían el principio de la lesión mucosa manifestada por una ulceración del tamaño de una lenteja al nivel del tabique, cuya ulceración fué totalmente extirpada y profundamente cauterizada, no obstante lo cual, al poco tiempo principió el blastomiceto a cultivarse en la cabeza del cornete. Curada la lesión inicial, cicatrizada la del tabique, fué profundamente atacada la de la cabeza del cornete, antes de tres meses, el cornete y el tabique del otro lado que habían presentado el aspecto de indemnes, presentaban los signos ulcerativos de la enfermedad.

Ni las aplicaciones locales más enérgicas ni el uso intravenoso del tártaro emético, ni el empleo de los arsenicales alternados con los ioduros, mercuriales, etc., etc., han esterilizado al individuo.

Todo esto demuestra la tenacidad de la afección que hasta hoy resiste a toda medicación cuando las mucosas han sido tomadas por el blastomiceto.

Nuestros fracasos con el Salvarsan en enfermos tratados en 1911 no se debieron sino a que en ese entonces creíamos que estos pacientes eran Leishmaniósicos, en los que, como sabemos, la curación por el neosalvarsan y el tártaro emético, es seguro. De allí también el que varios observadores en La Paz y en Lima, hayan presentado contradicciones terapéuticas que hoy se explican, pues los

curados eran Leishmaniósicos, en tanto que los rebeldes eran Blastomicósicos.

El tártaro emético no nos ha dado localmente más de lo que puede dar su acción cáustica; su uso intra-venoso no se acerca ni con mucho a lo que pasa con los Leishmaniósicos. Quizás si sea necesario prolongarlo mucho para ver mejores resultados.

Hemos tratado al mismo tiempo unos y otros de estos enfermos, por el mismo lote de inyecciones de tártaro emético para el uso endovenoso y mientras los Leishmaniósicos dejaban la clínica enteramente curados, con 3 o 4 inyecciones, raras veces con mayor número, los Blastomicósicos aún triplicados por estas dosis no presentaban sino mejorías lentas, apenas apreciables.

De desear y muy sinceramente, es que pronto se descubra el remedio eficaz que cure indefectible y rápidamente a estos infelices muy dignos de mejor suerte.

Conclusiones.

La Blastomycosis humana existe con caracteres peculiares en una gran zona de la América del Sur.

Casos han sido descritos en la Argentina, por Sommer, en el Brasil por Lutz y Splendore, en el Perú y Bolivia por Escomel, Sanjinez y Néstor Morales.

Otros observadores la han descrito asimismo, pero con denominación diferente, incluyéndola el mayor número de veces en la Leishmaniosis, otra enfermedad de América, endémica en las zonas en que germina la Blastomycosis.

Se caracteriza casi siempre por el desarrollo de tres órdenes de lesiones:

- 1.^o — Chancro inicial casi siempre cutáneo.
- 2.^o — Lesiones secundarias mucosas, y

3.^o — Lesiones terciarias cutáneas, otra vez o cutáneo-mucosas.

Es de carácter crónico si no se ataca prematuramente la lesión inicial.

Cuando ha invadido las mucosas ya es crónica y casi siempre acompaña al enfermo durante el resto de su vida.

Síntomas clínicos de importancia cuando se presentan son: la salivación abundantísima y el cruce de los zurcos que se vén en la bóveda palatina constituyendo la «cruz palatina de la Blastomycosis».

Su agente causal es un Blastomiceto aún no definitivamente clasificado.

Este parásito se cultiva bien en todos los medios de cultivo de los hongos.

Su inoculación intra-peritoneal e intra-venosa, ha dado lugar a lesiones orgánicas internas en los animales.

Vive en las regiones selváticas tropicales de América y necesita de un animal, rudimentariamente, o no alado que lo inocule por picadura para producir la enfermedad.

No se trasmite ni contagia en lugares donde la enfermedad no es endémica.

Anatómicamente la lesión se personifica por la existencia de Blastomicomas formados de tres zonas:

1.^o — Una zona periférica de células blastomicósicas (epitelioides, blastomicetos).

2.^o — Una zona media de células degeneradas, y

3.^o — Una zona central parasitaria, donde los hongos se ven en gran número.

La enfermedad es autoinoculable y no confiere inmunidad.

Los Blastomicetos deglutidos por la mosca doméstica, no experimentan fenómenos evolutivos sino más bien de digestión, perdiendo su vitalidad.

El diagnóstico de la enfermedad, con los métodos actuales de laboratorio es de gran sencillez.

Confundida largo tiempo con la Leishmaniosis ameri-

cana de las mucosas, con la que tiene gran parecido, se separa de ella por su agente causal, su anatomía patológica y su resistencia a los medios terapéuticos.

Su pronóstico es benigno al principio del chancro inicial cutáneo. Cuando las lesiones secundarias se presentan, es hasta ahora fatal, no porque acarree la muerte inmediatamente, sino por su incurabilidad y por el efecto moral que sus mutilaciones determinan en los enfermos.

Su tratamiento eficaz cuando se destruye la lesión inicial cutánea, no ha correspondido hasta hoy a las esperanzas que hizo entrever la aparición de los compuestos neo-arseniados ni la resurrección del tártaro emético con sus éxitos en la curación de la Leishmaniosis. Es cierto que en esta enfermedad se trata de un protozooario como agente causal en tanto que en la Blastomycosis es un hongo el que la origina.

BIBLIOGRAFÍA

- LUTZ, *Uma micose pseudo coccidica localizada na boca*, «Brazil Médico», 1938.
- SPLENDORE, «Revista Médica de São Paulo», 1939.
- A. VALLE, *La Buba*, Buenos Aires, 1919.
- B. SOMMER, *La Buba*, Congreso Médico, Buenos Aires, 1914.
- SPLENDORE, *Sobre um novo caso de Blastomicosi generalizada*, «Rev. da Soc. Scient. de São Paulo», 1939.
- SPLENDORE, *Blastomicosi Americana*, «Rev. della Soc. di Med. e d'Ig.», coll. anno II, 1919.
- SPLENDORE, *Buba, Blastomicosi, Leishmaniosi*, «Archiv. f. Schiffs. u. Trop. Hyg.», 1911. «Policlínico», 1914.
- DE BEURMANN ET GOUGEROT, *Les eucascoses, etc.* «Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris», 1909.
- SPLENDORE, «Bull. de la Soc. de Path. Exotique», Paris, 1912.
- CONNOR, *Blastomycose humaine en Tunisie*, «Bull. de la Soc. de Path. Exotique», Paris, 1911.
- E. ESCOMEL, *La Uta y la Espundia*, «Congreso Médico de Lima», 1913.
- E. ESCOMEL, *La Blastomycosis humana en el Perú y Bolivia*, Diciembre de 1914.
- E. ESCOMEL, *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, Paris, 1915.
- E. ESCOMEL, *Crónica Médica de Lima*, Mayo de 1915.
- E. ESCOMEL, *Crónica Médica de Lima*, Julio de 1915.
- E. ESCOMEL, *La Blastomycosis humana au Pérou et en Bolivie*, «Bull. de la Société de Pathologie Exotique», Paris.
- C. SANJINEZ, *Memoria Anual*, 1915.
- E. ESCOMEL, *Revista de la Asociación Médica Argentina*, 1916.
- HOUSSAY, Nota al trabajo precedente en la misma revista.
- NESTOR MORALES VILLAZON, *La Blastomycosis en la Paz*, «Rev. de Bact. e Hig. de la Paz», Marzo a Junio, 1916.
- E. ESCOMEL, *Sobre un caso de Blastomycosis*, «Crónica Médica de Lima», 1916.



Fig. 1.—Enfermo atacado de Blastomycosis cutáneo-mucosa.

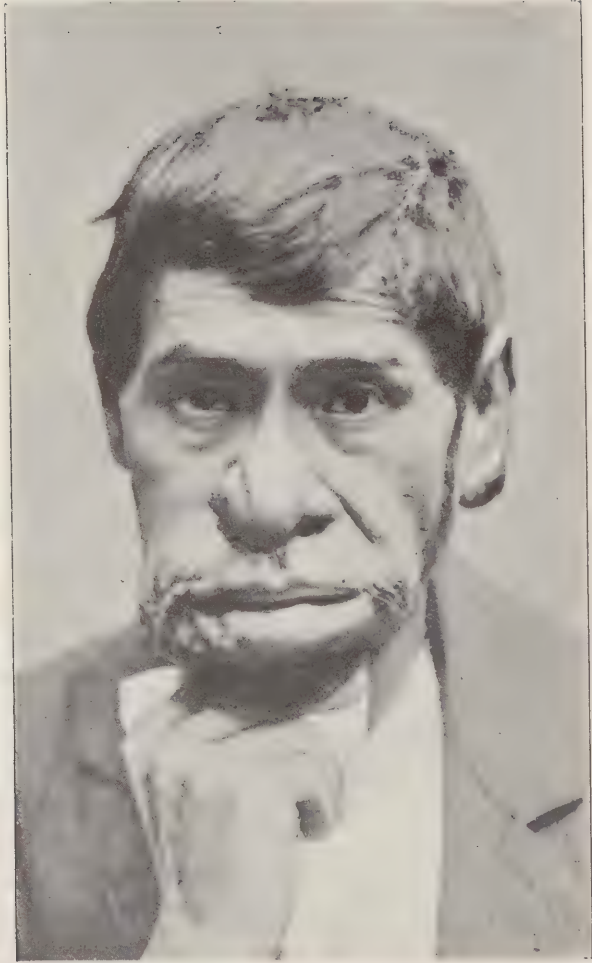


Fig. 2. -Enfermo atacado de Blastomicosis, cutâneo-mucosa

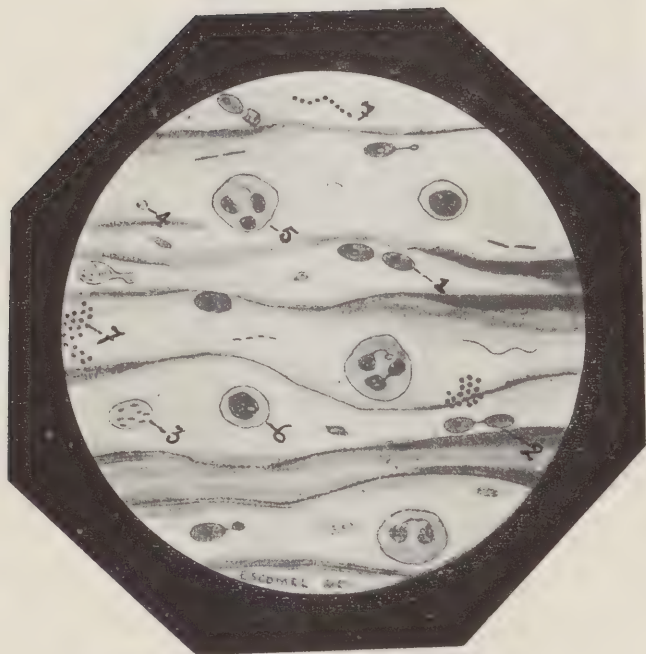


Fig. 3.—Preparación de raspado del fondo de un surco blastomicroscópico.



Fig. 4.—Cultivo de Blastomiceto en medio de Sabouraud

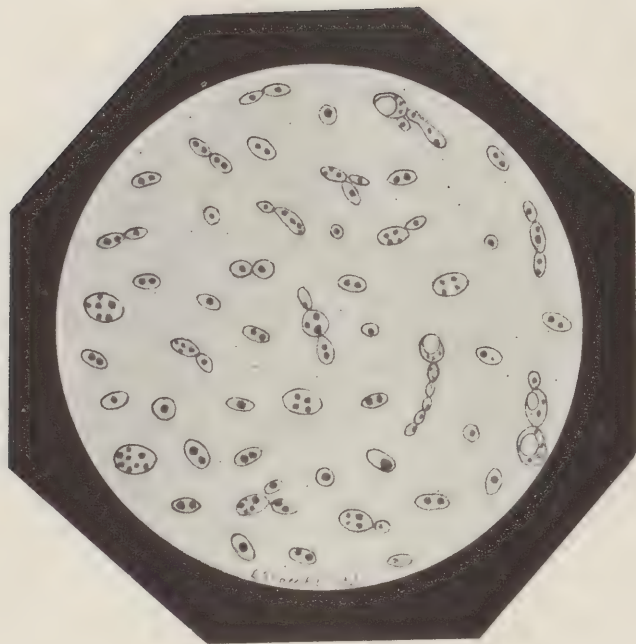


Fig. 5.—Preparación microscópica de cultivo de Blastomiceto en zanahoria.

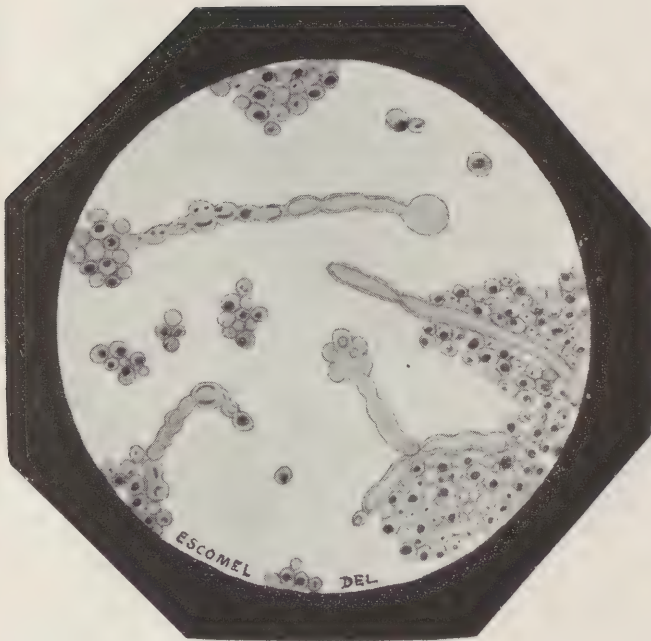


Fig. 6.—Preparación microscópica de cultivo de 3 meses con filamentos micelianos.



Fig. 7.—Blastomicoma a pequeño aumento mostrando en ciertas regiones la zona central parasitaria en contacto directo con el exterior. en cuyo caso el diagnóstico por el simple raspado de la ulceración se hace muy fácil.

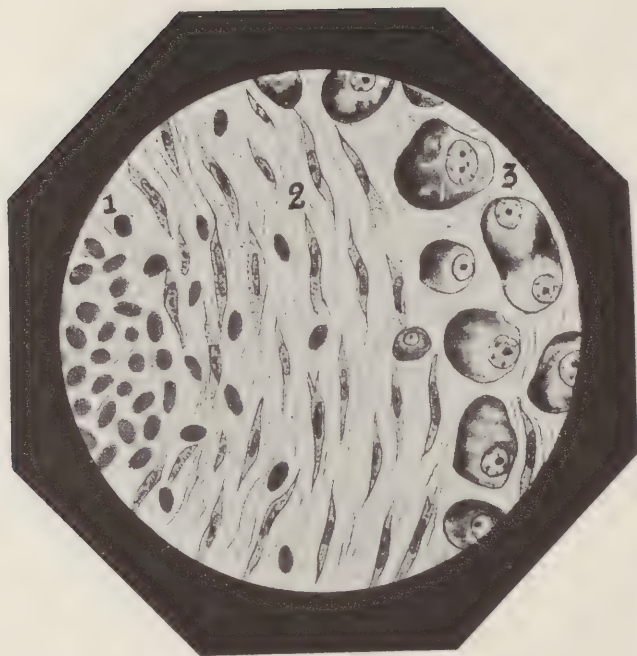


Fig. 8. — Parte de un Blastomicoma a gran aumento. — Se vé de izquierda a derecha: 1.º la zona parasitaria; 2.º la zona intermedia y 3.º la zona de células llamadas blastomicósicas.

La Blastomicosis en La Paz

DR. NESTOR MORALES VILLAZON (Bolivia)

GENERALIDADES.

Los progresos de las ciencias naturales, habían dejado entrever el importante papel que las especies botánicas inferiores, debían jugar en los fenómenos de descomposición de las materias orgánicas. Efectivamente, se había observado que no bien cesaba la vida, una inmensa familia de hongos se apoderaba del tejido muerto, para multiplicarse a sus expensas, creciendo con más o menos rapidez.

El papel parasitario sólo se le descubrió posteriormente y se puede afirmar que estos estudios, tuvieron su origen en el conocimiento que se llegó a adquirir de la manera cómo se desarrolla el *Claviceps purpurea*, sobre las espigas del centeno.

En época más reciente, se han estudiado el *Peronospora infestans*, que causa tantos daños en los sembradíos de patatas y otras especies de la misma familia, que determinan destrozos en los campos de veteranas y por último, las numerosísimas variedades de hongos parásitos de la viña.

En 1870, un célebre especialista en esta materia Mr. Roumeguère, publicó un interesante estudio sobre los pa-

rásitos de la viña y sus diversas variedades. Como no entra en mi programa el hacer un estudio detallado de estas investigaciones, me contentaré con indicar las variedades mejor conocidas, así como aquellas de más antiguo estudiadas; entre éstas ocupa lugar preferente, el *Erisiphe Tuckeri*, perteneciente a los *Ascomycetos*, hongo que parece fué importado de la América y que pronto se propagó en Europa. En 1878, se estudió otra especie: la *Peronospora Viticola*, de origen igualmente americano. En el mismo año, la atención de los vinicultores fué solicitada por otro parásito, el *Sphacelona ampelium*, que produce la muerte del fruto y de las ramas tiernas. Por último, en el mediodía de la Francia, Planchon y Millardet, describieron un *Himenomyceto*, que se localiza de preferencia en la raíz de la planta y causa la destrucción de la viña.

Después de los hongos parásitos del reino vegetal, los sabios dedican sus desvelos a los que se desarrollan sobre el organismo animal y entre estos se descubre que existen varias especies útiles al hombre, pues destruyen una inmensa cantidad de insectos dañinos; unas veces para las plantas de las que se sirven, otras peligrosas para él mismo. Los ejemplos son numerosos, así el *Entomaphthora muscae*, destruye los cadáveres de las moscas, cuyo papel en el contagio de no pocas enfermedades es hoy bien conocido; el *Cordiceps* ataca a las crisálidas de las orugas de los géneros *Bombus* y *Hopialus*. El *Cordiceps militaris*, al *Bombyx ptyocarpa*, así sucesivamente existen otras especies, cuya enumeración sería fastidiosa para el lector.

La acción patógena de los hongos sobre los animales o lo que es igual su rol como causa de enfermedad, fué estudiada por primera vez en el gusano de seda, en el cual una especie, el *Botrytis cassiana*, provoca una epidemia rápidamente mortal, capaz de arruinar en poco tiempo, la industria sérica mejor establecida.

En el hombre varias afecciones, cuya causa no podían explicarse satisfactoriamente los investigadores, se llegó a comprobar que eran provocadas por hongos, en especial de los pertenecientes al género *Trycophyton*, nombre que fué creado en 1845 por Malmsten. La especie conocida con el nombre de *Trycophyton tonsurans*, causa eficiente de la tiña tondante, fué descubierta por Malmsten en 1846 y posteriormente estudiada por Ch. Robin, 1847, y Sabouraud en 1894, al cual se le debe particularmente el estudio de la cultura del parásito en los distintos medios que llevan su nombre.

El *Trycophyton Sabouraudi*, estudiado por R. Blanchard, tiene muchos puntos de semejanza con el anterior. Vienen en seguida infinitas variedades, casi todas ellas clasificadas por el eminente profesor Sabouraud, que ha consagrado una parte de su fecundo talento a la ardua empresa de ordenar los estudios dispersos, que sobre este capítulo de la patología existían.

Citar todas las especies patógenas conocidas, sería alargar mucho este trabajo, así es que me limitaré a mencionar las más comunes: *Trycophyton violaceum*, que produce la tiña seca de la barba, *T. Metagraphytes*, *T. flavum*, *T. lenticolor*, etc., etc., los que son causa de distintas afecciones en las especies animales.

Por otra parte tenemos las tiñas favosas, de las cuales existen numerosas especies, siendo la propia al hombre la mejor estudiada. Descubierto este hongo por Schönléin en 1839, recibió de Remak la designación de *Achorium* (sin membrana) y en años posteriores de Lebert, la adición del nombre de su descubridor. Entre los parásitos de esta familia, podemos citar el *Achorium Quinckeanum*, *Achorium Arloinge*, *Oospora canina*, *Lophophyton gallinae*, que son patógenos para ciertas especies de animales.

Sporotricosis. — El profesor Villemain, ha dividido a

los Hypohomycetos en tres clases: Conidiospora, Hemisporas y Thallosporas.

La primera división comprende cuatro órdenes: Sporotriches, Sporophoras, Philiades y Propiliades.

Al orden de los Sporotrichum, pertenecen varios géneros de gran interés para el médico, pues son los hongos que con mayor frecuencia se encuentran como parásitos; citaremos el Sporotrichum Beurmanni, que ocasiona en la superficie de la piel lesiones de tipo gomoso, fáciles de confundir con las manifestaciones de la sífilis y de la tuberculosis, el Rhinocladium Scheriki, especie americana descubierta por Hektoen y Perkins en 1900, y vecino del anterior. Sporotrichose de Gougerot, encontrada por Matruchot en 1910, produce lesiones semejantes al tipo Beurmanni y por último Rhinocladium Jeanselmi, encontrado en 1910 por Brupt y Langeron y cuyos caracteres diferenciales con el anterior son más bien morfológicos que clínicos.

Blastomycosis.— Este grupo que es por el momento el que tiene mayor importancia para nuestro estudio, está caracterizado por su forma de reproducción, que es por fisiparidad y mediante mamelones que se desprenden de la célula madre para dar lugar a un nuevo elemento.

El nombre que deriva de dos palabras griegas, significa gérmen de hongo. Algunos autores consideran a estos organismos como formando parte del grupo de los Exoasces y las caracterizan así (Verdun): «Las levaduras son formas típicas de exoasces, que se presentan bajo el aspecto de corpúsculos microscópicos redondeados u ovoídeos, con protoplasma y un sólo núcleo, en los que aparecen minúsculas vacuolas que encierran granulaciones especiales, llamados corpúsculos metacromáticos de Babese. Las vacuolas tienen tendencia a fusionarse en una sola cavidad».

Los Blastomycetos pueden desarrollarse sea en la superficie de la piel o en las distintas mucosas, particu-

laridad que ha motivado el que algunos autores los dividan en dos grupos, con los nombres de Exomicetos y Endomicetos respectivamente.

En el primer grupo encontramos a el Zimonema dermatitis descrito por Gilchrist y Stokes en 1898, los que le encontraron en una dermatosis ulcerosa. Los caracteres morfológicos podríamos resumirlos en las siguientes palabras: elementos redondeados u ovales de 15 a 20 micromilímetros de diámetro, con membrana de envoltura bastante gruesa, se multiplica por mamelonamiento y se cultiva bastante bien en la mayor parte de los medios habituales.

Critococus tonkini. — Descubierto por Legendre en 1911, en una dermatosis crónica. Forma cadenas de 4 a 5 elementos, siempre libres, jamás intracelulares.

Paradomyces balseri. — Aislado de una afección gomosa de la pierna, especie aún no bien estudiada.

Al segundo grupo pertenecen especies de gran significación etiológica, como productores de enfermedades no sólo bien caracterizadas, sino bastante frecuentes, de suerte que su conocimiento perfecto es indispensable, tanto para el especialista como para el médico práctico, que bastante a menudo será llamado a diagnosticarla.

Endomyces albicans o *caccaromyces albicans*. — (Rees, 1877). Especie descrita por primera vez por Ch. Robin en 1853, se presenta en la mucosa de la cara interna de los labios, en las regiones gingivales, la superficie de la lengua, las amígdalas, el velo del paladar y la parte superior de la faringe. Rara vez se extiende al esófago.

Las causas que favorecen su desarrollo son las enfermedades caquetizantes, la decrepitud, la debilidad congénita, los procesos inflamatorios o infecciosos del aparato digestivo. Parece que la reacción ácida de la saliva, es un poderoso factor para su vegetación.

El aspecto que ofrece en las mucosas, es el de pequeñas manchas blancas que muy pocas veces se fu-

sionan para formar placas. Por debajo, la mucosa parece sana y no presenta reacción inflamatoria de ninguna naturaleza. Si mediante un hilo de platino se toma un punto cualquiera, este se desprende con la mayor facilidad, sin determinar extravasación sanguínea.

Al examen microscópico se presenta bajo el aspecto de filamentos simples o ramificados de extensión muy variable. Estos filamentos están divididos en segmentos mediante tabiques que separan, dándoles el aspecto de artículos independientes. Se colora bien con la mayor parte de los reactivos conocidos. La reproducción tiene lugar por mamelonamiento y cuando esta comienza al lado de los artículos nacen mamelones, que poco a poco se separan de la célula madre y luego pierden su aspecto esférico para alargarse.

Los medios líquidos no le convienen para su cultivo, pero en los sólidos y teniendo cuidado de que la reacción sea débilmente ácida, el desarrollo es rápido y en dos días a 37° da una abundante colonia blanca de superficie regular, de aspecto cremoso. En los medios artificiales, lo común es que la forma filamentosa desaparezca y sea reemplazada por el tipo celular. Sin embargo, no es raro que ambos aspectos se encuentren combinados en el mismo cultivo.

La presencia de este parásito en el organismo humano tiene una doble significación clínica. Desde luego es la prueba del profundo estado de depresión del enfermo, cuyos elementos de defensa, se puede decir, que se hallan totalmente abolidos. Además, este hongo no es inofensivo, sino que según los estudios de Charrin y Ostrowsky, produce toxinas solubles que aumenta la toxemia ya existente, apresurando en consecuencia el desenlace fatal.

Parendomyces albus. — Especie encontrada por Queyrat y Laroche en 1909, en un caso de vulvovaginitis. Tiene

muchas particularidades que le asemejan al tipo anterior.

Varios otros saccaromyces han sido señalados por distintos autores en lesiones de las mucosas; así Vuillemin describe el *S. Anginae*; Steinhaus, el *S. membranogenes*; Maggiora, el *S. roseus* y otros menos conocidos.

Podríamos añadir a los dos grupos ya descritos un tercero, en el cual el hongo tendría el carácter de ser facultativo y determinar sea lesiones en la piel, en las mucosas o en las dos al mismo tiempo y aún generalizarse, produciendo enfermedades que no es raro que terminen con la vida del paciente. En esta división podríamos citar al *Endomyces tropicalis*, al *Atelosaccaromyces hominis*, y al *Parasaccaromyces Harteri*.

Respecto al blastomyceto encontrado en Bolivia, creo que debería ser descrito en este grupo, con el que tiene grandes vinculaciones, por las causas que más tarde exponaremos en detalle.

ESPUNDIA.—Con este nombre se designa en varias regiones de la República una entidad mórbida, caracterizada por la presencia, sea en la piel o en las mucosas de las vías digestiva y respiratoria, de úlceras de marcha crónica, en tendencia a la extensión superficial y a la persistencia indefinida.

Distribución geográfica.—Es indudable que la Espundia tiene una zona de acción bastante extensa y que tanto en Centro América, como en las regiones cálidas de Sud América, se presenta con gran frecuencia. Si hasta hoy se la creía propia sólo de ciertas naciones y de determinados puntos, se ha debido a que según el país se le dé un nombre distinto, de donde lógicamente han fluído el falso concepto de que son enfermedades diferentes, cuando en realidad no es sino una misma entidad mórbida. Por otra parte, como hasta hace poco tiempo no se conocía su agente productor, los autores sin una base firme en la que pudiesen asentar sus opiniones, se lan-

zaban a través del campo siempre fértil, pero a menudo engañoso de las suposiciones y forjaban teorías más o menos racionales, pero siempre teorías incapaces de una defensa seria.

En Bolivia, las regiones en que la Espundia tiene su máximo de frecuencia, son las provincias de Norte y Sud: Yungas, Caupolicán e Inquisivi, en el departamento La Paz; la cuenca de los principales ríos en el territorio de Colonias, una parte del departamento del Beni y otra parte de los departamentos de Santa Cruz y Cochabamba.

Nombre.— Ya anteriormente he indicado que la Espundia recibe diferentes nombres según los lugares en que se presenta y hasta según su localización; así el nombre de Espundia se da generalmente a las manifestaciones cutáneas y se designa con el título de lupus a las ulceraciones mucosas. Esto en lo que se refiere a Bolivia.

En el Perú se le llama *Uta*, nombre que deriva, según el Dr. Ricardo Palma, del idioma quíchua y que significa *roer*. En otros puntos de esta nación se le da los nombres de Kceppo, Galico, Tiac-araña, Apaicha, Anti-Onccoy, Cípi y otros más. La inmensa multiplicidad de nombres explica satisfactoriamente la gran confusión que ha reinado sobre esta enfermedad y como si éstos no fueran bastante, los diversos observadores que la han estudiado, al hacer su descripción, han tenido en cuenta, no el problema en su conjunto, sino que, sugestionados por las formas clínicas de más significación que tenían a la vista, han dado mayor importancia los unos a las manifestaciones de la piel y los otros a las ulceraciones mucosas; éstos al carácter invasor de la lesión y aquéllos a su tendencia a permanecer estacionaria, es decir, que como síntoma patognomónico cada cual ha descrito aquel que con mayor fuerza ha impresionado su ánimo.

Historia.— El Dr. Manuel O. Tamayo, define la Espundia como una afección de la piel que ataca exclusi-

vamente a las partes descubiertas y supone que su distribución geográfica está limitada a la región andina.

La opinión del Dr. Tamayo no se encuentra con la práctica, pues la Uta existe en los grandes bosques del Noroeste boliviano, lejos de toda cordillera y se presenta no sólo en la piel sino en las mucosas, como vamos a demostrarlo dentro de un momento.

El mismo autor y con el apoyo de documentos de gran valía, indica que los antiguos cronistas del Virreynato, no mencionan esta enfermedad sino de forma muy ligera y confusa y que en los *Huacas*, que guardan religiosamente los restos de una civilización, cuyos esplendores y siglo de oro, se pueden aún admirar en el Cuzco y Tiahuanaco, existen piedras de alfarería que representan figuras humanas con mutilaciones más o menos extensas de los labios y parte cartilaginosa de la nariz, mutilaciones en las que se ha querido ver un castigo infringido a los vencidos o a los que se habían hecho reos de un delito.

Esta manera de ver las mutilaciones representadas en las obras de alfarería, no se encuentra de acuerdo con las enseñanzas que contiene la historia, sobre el carácter de los primitivos pueblos del Tahuantinsuyo; efectivamente todos los cronistas, así como los primeros conquistadores, se hallan de pleno acuerdo en indicar que los quichuas con los aymarás eran de carácter bondadoso y suave, poco delictuosos, amantes de la agricultura y de la paz. Con estos antecedentes, es difícil suponer tanta crueldad y como las piezas a las que hago referencia se han encontrado casi exclusivamente en los *Huacas* de la zona tropical; en los puntos donde aún hoy existe la Espundia, es más lógico suponer que los primitivos artistas representaron los destrozos de una enfermedad, que por su aspecto siniestro había fuertemente impresionado su espíritu.

Examinando las piezas ya mencionadas, sobre todo

algunas de ellas, se puede ver un signo de gran importancia, que haría aún más verosímil la explicación arriba propuesta. Sabido es que cuando las lesiones se encuentran en período poco avanzado no hay pérdida de sustancia, sino más bien la hipertrofia bien caracterizada en uno o en los dos labios que, rechazados arriba y abajo respectivamente, pueden dejar al descubierto los dientes, pues bien, una hipertrofia semejante no tendría razón de ser si se tratara de una mutilación por instrumento cortante.

Podrían tal vez atribuirse las mutilaciones observadas en las piezas de cerámica, a manifestaciones leprosas, pero fuera de los muchos y sólidos argumentos expuestos en contra por el Dr. Tamayo, aún hay otro que no me parece sujeto a duda ni discusión. La lepra una vez establecida en un punto, tiende a permanecer indefinidamente, formando focos endémicos, cuya desaparición es sumamente rara. Sentado este principio debo hacer notar que por lo que se refiere a Bolivia, la lepra no existe ni ha existido nunca en las regiones donde la Espundia es endémica y los pocos focos que existen de lepra, se encuentran en los departamentos de Chuquisaca y Tarija, precisamente allí donde la Uta no es conocida.

Sintomatología.—Ya he indicado que la Espundia puede afectar dos localizaciones: la piel y las mucosas. En ocasiones cada uno de estos tipos clínicos extremos es claro y preciso, pero en otros casos el uno puede seguir al otro, siendo la regla que las manifestaciones mucosas vengan después de la forma cutánea y nunca a la inversa.

La Espundia ataca de preferencia al hombre, en el cual se presenta con una frecuencia quizás 20 a 30 veces mayor que en el sexo femenino. La causa de esta preferencia observada por la mayor parte de los autores, se encuentra en el hecho de que el varón, por sus ocupaciones y género de vida, está más expuesto a heridas

y erosiones de la piel, que son la puerta de entrada de los parásitos.

La edad en que se encuentra en mayor proporción, es de 15 a 40 años. En niños menores es sumamente rara, por lo mismo que aún no se los obliga a trabajos penosos y permanecen al lado de la madre; de suerte que corren mucho menos peligro de infectarse. Pasados los 40 años, el trabajador de las zonas tropicales ha envejecido y como ya no tiene la fuerza suficiente para luchar contra los rigores de la naturaleza, queda encargado de ocupaciones menos rudas. En suma, la Espundia es compañera de la edad viril y probablemente se la adquiere en medio del bosque, sea inoculada por un pinchazo o injertada sobre la picadura de tanto bicho, como se encuentra en las ardientes vegas.

Espundia de la piel.— Cuando la enfermedad se localiza en la superficie cutánea, sus primeras manifestaciones casi siempre permanecen ignoradas; de ordinario son las piernas o las manos las elegidas. En el punto en el cual se produce la infección, se nota un ligero aumento de volumen, de color rojo obscuro, en cuya parte media no tarda en formarse una costra negruzca, por debajo de la cual existe una úlcera de fondo grisáceo, bordes irregulares y callosos, que supuran moderadamente. La marcha de la lesión es muy lenta y en ocasiones al cabo de uno y dos años, apenas si sus dimensiones son de 3 a 4 centímetros. Los dolores son poco intensos, tanto que no es raro ver individuos con grandes manifestaciones de úlcera ulcerado, continuar con los penosos trabajos de la explotación de los bosques.

Cuando se asiste a un período avanzado de la enfermedad, que es lo que ordinariamente ocurre, pues el paciente es raro que busque los auxilios facultativos en el primer momento, se vé una úlcera más o menos extensa, casi siempre de forma redondeada, con bordes elevados y callosos, formando un verdadero rodete duro. El

fondo se encuentra cubierto de una capa grisácea de algunos milímetros de espesor, levantada la cual, se puede observar la superficie de los músculos subyacentes, punto del que no pasa nunca la lesión. Excitando con una cucharilla los bordes o el fondo, se nota que existe una zona ricamente vascularizada, como se puede demostrar por la hemorragia capilar que sobreviene.

El sistema linfático casi siempre está indemne.

No es excepcional que en el mismo individuo, existan varias úlceras.

El estado general casi no sufre modificación. La temperatura es normal. El pulso regular y el apetito como de ordinario. La Espundia puede permanecer así muchos años, constituyendo más bien una molestia que una dolencia grave. En otras ocasiones, sin que sea fácil explicarse la causa, pero siempre después de un largo lapso de tiempo, empieza la tendencia a la cicatrización. El fondo de la úlcera se recubre de mamelones carnosos de buena naturaleza, los bordes pierden su aspecto callosos y avanzan sobre la pérdida de substancia, la supuración disminuye y, finalmente, al cabo de algunas semanas, la reparación es total. La cicatriz es deprimida, irregular, de superficie lisa, roja y vascularizada al principio y blanca al fin. En la mayoría de los casos, esta cicatriz se pigmenta, siendo los bordes en los que el pigmento se puede apreciar mejor.

Parece que la espundia produce inmunidad, pero no absoluta, de manera que el natural, que presenta lesiones cicatrizadas, es raro que contraiga una segunda vez la enfermedad.

Lesiones en las mucosas.—Las lesiones en las mucosas pueden ser consecutivas a las de la piel o presentarse a título de primitivas.

En el primer caso, un hecho harto frecuente y sobre el que han llamado la atención varios observadores, es que algún tiempo después de haberse producido la ci-

catriz de la manifestación cutánea, se notan los primeros síntomas que indican la invasión de las mucosas.

Una explicación científica de este fenómeno, es aún imposible, dado el estado actual de nuestros conocimientos. Es probable que a tiempo de efectuarse la cicatrización, algunos elementos blastomicóticos hayan quedado enclaustrados en la parte profunda del dermis, y como el tejido conjuntivo ya organizado, constituye por su proliferación un obstáculo casi infranqueable, transportados por la corriente sanguínea, van a localizarse en la mucosa de las primeras vías respiratorias o digestivas.

De cualquier manera que sea, el cuadro clínico que presentan estos enfermos, es el siguiente: Cuando la mucosa bucal es la comprometida, se notan pequeñas pápulas rojas, cuyo vértice tiene coloración más viva, la base reposa sobre un epitelio que parece sano. Posteriormente las pápulas dan origen a vesículas que, abriéndose, dejan salir un líquido citrino, el epitelio queda destruido en una extensión limitada, que tiende a reunirse con el producido por las vesículas vecinas, hasta formar una úlcera pequeña y superficial. Poco a poco y por progresión excéntrica, aumenta el tamaño de la lesión, que puede interesar el labio inferior, el superior, la mucosa de la bóveda palatina, los pilares anteriores, el velo del paladar con destrucción de la úvula, las amígdalas, la cara posterior de la faringe y con bastante frecuencia, la laringe, cuyos sonidos son roncós y en ocasiones totalmente extinguidos. De ordinario en el primer periodo de la enfermedad, los labios están hipertrofiados y rojos, posteriormente pueden sufrir pérdidas de sustancia más o menos extensas, las que al cicatrizarse, se retraen de tal manera, que el orificio bucal sufre una atresia considerable.

El fondo de las úlceras está lleno de mamelones carnosos de superficie aplastada y tinte anémico, que entre ellos dejan surcos de color grisáceo. Tomando la capa que

cubre estos surcos y examinándola al microscopio, se encuentra que está formada de glóbulos de pus y detritus epiteliales, además no es raro ver corpúsculos libres, ligeramente ovales, intensamente coloreados por los reactivos.

Los bordes gingivales pueden también ser atacados, pero con menor frecuencia. La lengua permanece indemne.

El dolor es nulo o muy moderado. La salivación abundante, lo que produce gran molestia al enfermo.

Cuando la lesión empieza por la mucosa nasal, durante un largo período el enfermo ignora la gravedad de su dolencia, pues los primeros síntomas sólo consisten en cierta molestia que sufre particularmente en la mañana y que le da la sensación de sequedad de la pituitaria. Algún tiempo después, y al limpiarse la nariz, salen algunas gotas de sangre o mucus sanguinolento y entonces el enfermo se apercibe que tiene una costra seca en el tabique o en las alas de la nariz, quitada la cual se puede ver una úlcera de bordes irregulares y fondo cubierto por una capa blanco-grisácea.

Si se asiste a un período más avanzado, entonces se pueden observar destrozos de mayor importancia. La úlcera ha podido comprometer no sólo la parte anterior de la mucosa nasal, sino toda la extensión de las fosas hasta la región faríngea. Es de advertir que en la porción posterior las manifestaciones son siempre superficiales, mientras que en la parte anterior, las mutilaciones pueden ser gravísimas.

Desde el instante en que la espundia toma una marcha invasora, se puede observar que la parte membranosa de la nariz se colora de rojo obscuro, los orificios anteriores, se hallan considerablemente aumentados de diámetro y con erosiones que dejan salir un líquido sero-purulento. En este período no es extraño que sobrevenga la destrucción parcial o total del cartilago del tabique, lo que motiva el aplastamiento de la nariz, cuya punta cae

colgante sobre el labio superior. En período más avanzado aún, toda la porción cartilaginosa de la nariz puede quedar totalmente destruida y entonces el enfermo, deformado por completo, no deja ver sino dos orificios oscuros y retraídos en el punto que anteriormente ocupaba este órgano. Además, la úlcera puede invadir la región del carrillo, sea en uno o en los dos lados. Cuando se vá a producir este hecho, se nota que la piel cambia de color, haciéndose más oscura y en su superficie se presentan pequeñas pápulas, que más tarde se convierten en vesículas y finalmente por su reunión dejan al descubierto el dermis, que pronto se cubre de costras negruzcas, duras y gruesas por debajo de las cuales la úlcera se hace más profunda.

En algunos casos, raros en verdad, la conjuntiva de uno o de los dos ojos puede estar comprometida; es indudable que aquí se trata de la marcha ascendente del parásito, que por el conducto nasal, saco y puntos lagrimales, llega hasta el ángulo interno del ojo, desarrollándose en la superficie de la conjuntiva.

Diagnóstico diferencial. — Este ha sido uno de los puntos más difíciles y que ha motivado innumerables discusiones, pues tanto los partidarios de una como de otra teoría, tenían buenas razones para defender su manera de pensar, sin que ni unos ni otros, pudieran presentar en apoyo de sus opiniones, pruebas concluyentes e innegables.

Cual en otro punto he insinuado, la primera confusión tomó su origen en las múltiples denominaciones con las cuales se designaba la misma entidad mórbida. Alejado este escollo, vino la árdua tarea de distinguir la Espundia de: el lupus, la lepra, la úlcera fagedénica de los países tropicales y finalmente la sífilis.

Diagnóstico con la lepra. — Si antes el clínico encontraba algún embarazo para hacer este diagnóstico, hoy se ha simplificado mucho su técnica, debido al descubrimiento del bacilo leproso que se efectuó en 1877, por

A. Hansen, cuyos estudios fueron confirmados plenamente mediante las investigaciones de Neisser, Leloir, Unna y Babés.

Sabemos que la lepra puede afectar dos formas clínicas completamente distintas: una de ellas conocida con el nombre de tuberculosa, está caracterizada por su localización en la piel y las mucosas y la otra designada con el título de anestésica, ataca particularmente las extremidades nerviosas. El diagnóstico con este último tipo es demasiado claro y no necesita discusión, por lo cual sólo nos ocuparemos de la lepra tuberculosa.

La enfermedad comienza, según Zambaco, Pachá, Hutchinson y Thiberge por un período prodrómico, en el cual existe elevación de temperatura más o menos considerable, luego se presentan eritemas papulosos, que poco tiempo después son reemplazados por los lepromas, que ocupan la cara y los lugares descubiertos de las extremidades inferiores y superiores. Los lepromas son siempre múltiples.

Nada de parecido ocurre con la espundia, cuya evolución es totalmente apirética y su manifestación tangible, que es la úlcera, de ordinario es única.

La lepra tiene tendencia a progresar hacia la parte profunda de los tejidos, en su marcha invasora destruye músculos, tendones y huesos, causando extensas pérdidas de sustancia, que no es raro que comprometan todo un segmento de órgano, como por ejemplo, la mano o el pie.

La espundia siempre es superficial y nunca pasa de la capa muscular.

Cuando el bacilo de Hansen se desarrolla en las mucosas, produce tubérculos de color violáceo, salientes, de superficie aplastada, que pueden llegar a ulcerarse, presentando semejanza con las manifestaciones sifilíticas. Si la mucosa nasal está comprometida, el enfermo tiene dificultad para respirar y despiden un mal olor característico.

Los síntomas apuntados son demasiado claros para

necesitar un estudio comparativo; así es inoficioso insistir sobre ellos.

Si a todo lo dicho se añaden las comprobaciones del laboratorio, que nos permiten encontrar al bacilo de Hansen, la duda ya no es posible.

Diagnóstico con el lupus.—El lupus es una enfermedad cutánea que descrita la primera vez por Rayer, en 1835, ha sido objeto desde esa época de numerosos estudios, de entre los cuales merecen mención especial los de Bazin, 1858; Casablanca, 1876; Moinel, 1877; Duplay, 1880; Schmiegelow, 1885; Fournier, 1886; Moure, 1888; Besnier, Jeanselme, Leloir, 1892; Jadassohn, 1890. Gracias a las pacientes investigaciones de estos sabios, se conoce que el lupus no representa otra cosa que la localización cutánea del bacilo de Koch, el que por el terreno especial en el que se desenvuelve, dá lugar a manifestaciones particulares.

Los caracteres clínicos de esta enfermedad, no siempre son iguales y entre unos y otros casos, pueden existir grandes diferencias, lo que ha motivado que los autores describan un lupus vulgar o de William, el ulcerado, el vorax y el eritematoso; estas variedades no son sino aparentes, pues en todas se encuentran nódulos tuberculosos que es la manifestación anátomopatológica que la caracteriza.

El lupus se presenta de ordinario en la cara y ocupa la región del carrillo. En su primer período, se notan bajo la piel, nódulos duros en número variable, que pueden ser mejor apreciados por el tacto, lo que ha motivado que el profesor Thiberge diga: que más fácil es tocar el lupus que verlo. Si los nódulos se elevan demasiado, es común observar que la piel se levanta descamándose como en las placas de pitiriasis.

En los casos de ulceración, ésta es siempre superficial, de bordes irregulares, muy a menudo callosos, con fondo anémico, en el cual no es difícil distinguir algunos nódulos.

Ciertas formas pueden tener tendencia a la extensión y según ésta sea por la superficie o la parte profunda, se les distingue con los nombres de serpiginosas y terebrantes.

La tendencia a la cicatrización es la regla, y al repararse las lesiones, queda una cicatriz lisa, indeleble, en la cual no es extraordinario que se vuelvan a desarrollar nuevos nódulos tuberculosos.

Es raro que la mucosa de los labios y la cavidad bucal sea comprometida, pero es frecuente la invasión de la mucosa nasal. En este órgano, la enfermedad puede comenzar por la mucosa o la piel; en el primer caso, que es el ordinario, el paciente se queja de dificultad para respirar y de la frecuencia de hemorragias. Al examen, se nota la mucosa ulcerada, cubierta de costras amarillentas, las lesiones pueden prolongarse por el suelo de las fosas nasales hasta la faringe. Cuando el período es avanzado, el tabique de la nariz puede estar destruido en parte o en su totalidad.

Los ganglios linfáticos del territorio invadido, se encuentran más o menos infartados.

Fácil es convencerse que el diagnóstico entre el lupus y la espundia, presenta reales escollos, pues ambas entidades mórbidas, tienen puntos de contacto, no siempre cómodos de distinguir.

Por mi parte, haré notar que el lupus se localiza habitualmente en la región del carrillo, mientras que la espundia muy raras veces se encuentra en este punto. El lupus tiene tendencia a la cicatrización espontánea y la espundia no. La primera comienza por una infiltración de nódulos que forman placas fácilmente apreciables, la segunda presenta estos nódulos mucho menos visibles y se puede decir, que la primera manifestación es la úlcera. La reacción de la tuberculina es francamente positiva en el lupus y negativa en la espundia.

Aún no quiero hablar de la presencia en esta última

enfermedad, de los blastomicelos, que, siendo en mi concepto, patognomónicos, harían el diagnóstico absolutamente fácil y al alcance de cualquier médico práctico, que sepa manejar el microscopio.

Diagnóstico con la úlcera fagedénica. — El profesor Brault en su excelente obra sobre las enfermedades de los países cálidos y basándose en los estudios clásicos de Didiot, Rochar, Traille y otros cirujanos de marina y tropas coloniales, dice lo que sigue de esta úlcera:

«He aquí, en dos palabras, el aspecto de la lesión, «cuando ella es pura y excenta de complicaciones de las «que trataremos después.

«En los miembros inferiores es que la enfermedad se «presenta con marcada predilección, pero en los casos «graves se la puede ver en el cuerpo, sobre los miembros «superiores, en las bolsas y otras regiones. La enferme- «dad comienza por un pequeño botón papuloso, que se «hincha produciendo prurito; bien pronto la pápula se «rompe bajo la influencia de la excoriación y deja salir «un líquido seroso; poco a poco los bordes de la herida «se desprenden, formando un anillo ligeramente elevado. «Los bordes son salientes, revueltos hacia adentro y con «frecuencia como dentados. La supuración aumenta, los «desprendimientos son más extensos, trayectos fistulosos «se presentan en la vecindad y muy a menudo deshe- «chos caseiformes, ocultan extensas cavidades, que se en- «cuentran debajo de la piel, cuya apariencia no se en- «cuentra modificada.

«La úlcera fagedénica sangra fácilmente. Respecto «a su sensibilidad, las opiniones son diversas; para unos, «es casi indolente, para otros bastante dolorosa; por lo «que a mí se refiere, en los enfermos que he observado, «los dolores han sido siempre muy vivos, es verdad que «se trataba de casos graves.

«Se ha señalado, también, la anestesia de la piel «alrededor de la úlcera.

«En las formas graves, la enfermedad aumenta rápidamente en extensión y profundidad, los tendones están «disecados, destruidos; y los mismos huesos presentan «necrosis superficiales.

«En algunos casos, la úlcera toma una forma especial, es vegetante en exceso y su superficie que sobre-
«pasa a los tegumentos, muestra un desarrollo considerable de mamelones carnosos, blandos, difluentes, de
«color rosa pálido».

La excelente descripción del Dr. Brault, que en su calidad de médico mayor del ejército colonial francés y profesor de enfermedades tropicales en la escuela de Alger, representa una verdadera autoridad en la materia, quizá nos dispensaría de un estudio más largo en este capítulo, si no nos obligaran a ello consideraciones de carácter especial. Efectivamente, las manifestaciones de la espundia y de la úlcera tropical, son tan diametralmente opuestas en sus tipos puros, que no hay medio de confundirlas sino en casos raros.

El Dr. Edmundo Escomel, en su pequeña monografía sobre «La blastomicosis humana en el Perú y Bolivia», a tiempo de ocuparse del diagnóstico diferencial de la espundia, no menciona siquiera la úlcera fagedénica, y para que un observador concienzudo cometa este olvido, es preciso que suponga que no hay confusión posible entre las dos entidades mórbidas.

El Dr. Elías Sagárnaga, en un artículo titulado «Patología tropical de la espundia», que fué presentado al Segundo Congreso Científico reunido en Chile, basándose en observaciones personales, sostiene que la úlcera tropical y la espundia, son iguales. Algo más, el Dr. J. Gilbert von Marter, distinguido científico alemán que recorrió la región de nuestros grandes bosques, estudiando sus enfermedades, declara que se encuentra de perfecto acuerdo con el Dr. Sagárnaga, cuyas investigaciones, en su concepto, son la expresión de la verdad.

Sin desconocer el mérito de los trabajos científicos de los Dres. Sagárnaga y von Marter, debo hacer notar que, posiblemente, la causa de la confusión entre las dos enfermedades que estudiamos, se ha debido a que al mismo tiempo estos autores observaron ambas manifestaciones y como la localización en las mucosas de la espundia, era considerada como entidad mórbida distinta, se concibe que, fijando la atención en las manifestaciones cutáneas solamente, la confusión fuera posible y aún fácil.

Para el diagnóstico diferencial, un punto de gran importancia es, en mi criterio, el de la tendencia invasora de la úlcera tropical y el carácter estacionario de la espundia, que puede permanecer muchos años en una región sin avanzar sino algunos milímetros.

Los estudios bacteriológicos hasta hace poco tiempo, en lugar de constituir un elemento útil para la solución del problema, fueron una nueva causa de confusión; pues en ambas regiones se encontraba una flora igualmente abundante y compuesta casi de los mismos agentes.

Es preciso llegar a una época demasiado reciente, para ver como empieza a abrirse paso la luz a través de tantas dificultades.

Los estudios sobre los hongos microscópicos y el descubrimiento de lo frecuente que son en las enfermedades de los climas cálidos, las investigaciones sobre los tripanosomas y la infinita variedad de leishmanias, orientan la patología hacia nuevos senderos, que empiezan a dar los primeros frutos y que estoy convencido nos reservan aún muchas enseñanzas útiles.

Diagnóstico con la sífilis. — No ofrece mayores dificultades; bastará recordar que la espundia jamás produce lesiones óseas, mientras que ésta es la tendencia de la sífilis. Además, si el tratamiento mercurial no interviene a tiempo, la marcha es rápidamente invasora y en pocos días se pueden producir extensas deformaciones en el esqueleto de la nariz y bóveda palatina. Si a estos datos

se añade la investigación cuidadosa de los antecedentes de la enfermedad, se efectúa la reacción de Wassermann y se busca el treponema mediante el ultra-microscopio, el diagnóstico será absolutamente seguro.

Diagnóstico con las Leishmaniosis. — Se fundará en la ausencia de corpúsculos intracelulares sean o no flagelados, en la ineficacia por el tratamiento de las preparaciones arsenicales y el clorhidrato de emetina, que son de gran valor terapéutico en la leishmania y totalmente inútiles en la espundia.

Contagiosidad. — Algunos autores han sostenido que la *uta* era contagiosa y basaban esta afirmación en el hecho de existir en el mismo punto muchos enfermos, lo cual atribuían a que los parásitos habían pasado de unas a otras personas, propagando de este modo, la difusión de la enfermedad. Hoy que se conoce mejor la génesis de la espundia, a la primitiva noción del contagio ha sucedido otra más conforme con los progresos científicos, ésta es la que concede al medio ambiente el papel predominante. Esta manera de apreciar la presencia de los focos endémicos, señalada por tantos investigadores, de ninguna manera sale de los lindes de lo racional y justo y es común para todas las enfermedades parasitarias, las que necesitan de condiciones especiales de ambiente, para desarrollarse y persistir. Si se modifican éstas, el medio mesológico deja de ser favorable para el parásito y éste queda condenado a desaparecer en plazo no muy remoto.

Considerando ahora que los individuos que habitan un mismo lugar, se encuentran sometidos a idénticos procesos etiológicos, no es difícil comprender que un número más o menos considerable, pague tributo a la casualidad patológica, contrayendo la enfermedad dominante.

Se podrá objetar quizás: ¿por qué no todos los habitantes de la zona peligrosa son presa del parásito? Para responder a esta observación, bastará recordar que son dos los elementos que deben entrar en juego en la pro-

ducción de cualquier dolencia: el grano y el terreno. Si falta uno de estos elementos, la enfermedad queda excluida como imposible.

¿No existirá algún bicho que transmita a la especie humana, mediante picadura, el elemento causante de la espundia? Nada se puede afirmar ni negar, tanto más cuanto que los importantes estudios de los Dres. Oswaldo Cruz y Chagas, han demostrado en 1909, el rol que juega el «*Conorhinus megistus*» en la transmisión del «*Schizotrypanum Cruzi*», causa única de la tiroiditis parasitaria; con este antecedente, no habría, pues, por qué admirarse si en la enfermedad que nos ocupa, existiera un organismo intermediario, encargado de la inoculación del parásito.

Lo que se puede afirmar con entera seguridad, es que cuando los enfermos salen de los focos endémicos, no son peligrosos y hasta hoy jamás se ha observado la espundia en un punto alejado de los que le dan origen, ni menos que no obstante la vida común que llevan en el hospital con los otros enfermos, haya sido causa de contagio. De aquí se deducen dos consecuencias: o bien las condiciones del medio son desfavorables o falta el animal que determina la inoculación. Para resolver en último análisis, este importante problema, faltan estudios que se llevan a cabo en las regiones donde es endémica.

El blastomiceto de la espundia.—Lutz y Splendore, citados por Escomel, parece que han sido los primeros en indicar la existencia de blastomicetos en el continente Sud Americano. El primero, en 1908, en el «*Brazil Médico*», describió una mycosis pseudococcídica, localizada en la boca y el segundo, año 1909, en la «*Revista Medica de S. Paulo*», estudió un caso de mycosis generalizada. No sería extraño que existieran otras investigaciones; pero por desgracia, tan poco se cultiva entre los profesionales de las repúblicas de la América meridional, las relaciones de compañerismo científico, que es frecuente que los trabajos efectuados por médicos americanos, vengan a nues-

tro conocimiento, por la cita que de ellos hacen los autores europeos. Hecha esta aclaración, queda salvado todo olvido involuntario que pudiera cometer, el que tendría su plena justificación, en lo anteriormente apuntado.

En el Perú y en Bolivia, es al Dr. Edmundo Escomel, que pertenece el honor de haber sido el primero en señalar la mycosis, como causa de la *uta* o *espundia*. En 1914, después de paciente y esforzado estudio, logra aislar de dos enfermos, que habían permanecido en las regiones montañosas de Paucartambo y Caupolican, respectivamente, un blastomiceto cuyos caracteres microscópicos y culturales son en resumen los siguientes: En las preparaciones microscópicas del pus que cubre el fondo de los surcos, se le vé como un corpúsculo oval o redondeado, casi siempre libre y pocas veces intracelular; se tiñe intensamente por los reactivos colorantes, sus dimensiones son de una a ocho micra. Los más pequeños no tienen membrana de envoltura, los grandes dejan ver una membrana de doble contorno, hialina, transparente, que se adelgaza cuando viene la división. El cuerpo del parásito es granuloso, con masas cromáticas fáciles de apreciar, unas veces únicas y otras múltiples, habiendo observado el autor, hasta quince en un sólo parásito. En el protoplasma se ven espacios vacuolares. Se dividen por mame-lonamiento o por división de la porción cromática. Se colora bien por el Kuhne, el Ziehl y el violeta de genciana; toma el Gram.

Se cultiva en el agua glucosada, la leche, oca, camote, zanahoria, patata, medio de Sabouraud.

Primeros estudios.—A raíz de los trabajos de Oswaldo Cruz y Chagas, se creyó por algunos distinguidos facultativos de La Paz, que la enfermedad a la que en nuestro Lazareto se había gratuitamente adornado con el nombre de *lupus*, bien pudiera ser una forma de leishmaniosis. Yo fui de este número y en varios enfermos investigué con el mayor cuidado, el *Schizotrypanum Cru-*

zi. Las preparaciones del pus y de la sangre, recogidas mediante raspaje de la úlcera, me dieron con constancia desesperante, resultados siempre negativos. En vista de este fracaso, no quise insistir más, y como nuevos estudios sobre la vacuna anti-colibacilar, solicitaron mi atención, dejé para mejor oportunidad el continuar estas investigaciones. Mientras tanto, otros colegas habían inyectado a los enfermos de referencia, el clorhidrato de emetina, con la natural ilusión de obtener un resultado favorable. Por desgracia, esta esperanza quedó defraudada; los pacientes no beneficiaron del clorhidrato de emetina, como no habían obtenido alivio de los muchos tratamientos en ellos ensayados.

En estas circunstancias, recibí el folleto del Dr. Escobel, que me entusiasmó desde el primer momento y sin pérdida de tiempo, a fines del mes de Noviembre del año próximo pasado, empecé una nueva serie de investigaciones.

Tomé de enfermos que hacía tiempo permanecían en el Lazareto, tanto el pus que se encuentra en las anfractuosidades de las úlceras, como la sangre que, mediante raspaje obtuve de los bordes. Se hicieron preparaciones para el examen microscópico y siembras en varios tubos de medio de Sabouraud.

Las preparaciones microscópicas del pus teñidas por el cristal violeta fenicado, dejaban ver numerosos glóbulos blancos destruídos, algunos leucocitos polinucleares y corpúsculos ovales o redondeados que intensamente tomaban el reactivo. Existían también varias especies microbianas, en especial cocus del tipo estafilococo, filamentos de leptotrix y bacterias sin carácter particular. La sangre, después de fijada por el alcohol-éter, fué teñida en igual forma que el pus, pero no se pudo notar nada digno de mención. Los cultivos fueron divididos en dos lotes; uno que fué colocado en el laboratorio a la temperatura del medio ambiente (17 grados en el día y 12

a 14 en la noche), y otro en la estufa a 37 grados. A las 24 horas en los tubos de la primera serie aún no se notaba desarrollo; no así en los de la segunda, cuya superficie estaba literalmente cubierta por innumerables colonias, examinando las cuales se pudo ver que en su inmensa mayoría eran de estafilococos piogenos aureus. A las 48 horas, empezaron a notarse en los primeros cultivos, pequeñas colonias, unas casi transparentes y otras de color blanco mate. En días sucesivos fueron aumentando de diámetro y una investigación preliminar, me dejó ver que las colonias blancas estaban constituidas por corpúsculos mucho mayores que las bacterias ordinarias, con manifiesta afinidad por los colorantes de uso corriente. Con el fin de obtener cultivos puros, se hicieron numerosas resiembras hasta que se pudo conseguir sin ninguna mezcla.

Cultivos en gelosa de Sabouraud.—Este medio se hizo bajo la siguiente fórmula:

Gelosa	10	gramos.
Peptona	10	»
Glucosa	40	»
Agua	1000	»

Distribuido en tubos, me sirvió tanto para el aislamiento de las especies, como para el estudio de los caracteres del hongo. En este medio el desarrollo se hace de las 36 a las 48 horas, las colonias se presentan al principio separadas, pero luego se reunen y ofrecen el aspecto de una superficie blanca, brillante, de bordes regulares, ligeramente prominentes.

Cultivos en agua glucosada.—El Dr. Escomel dice en su tantas veces citado estudio, que en el agua glucosada, el desarrollo es claro a las 24 horas y que se presenta en la superficie bajo el aspecto de telas blancas, opacas, muy frágiles, que ascienden por las paredes del tubo, y cuando envejecen, caen al fondo, bajo el aspecto de sedimento blanco.

Por mi parte, debo declarar que en este medio jamás he podido obtener desarrollo; inútiles han sido todos mis esfuerzos; el resultado ha sido constantemente negativo. No sé cuál el motivo para este fracaso y no me sorprendería que sea debido a que entre el parásito observado por el Dr. Escomel y el estudiado en La Paz, haya algunas diferencias.

Cultivos en oca.— El desarrollo es rápido y a las 24 horas ya se notan colonias blancas, redondeadas, que van aumentando de volúmen, hasta que se fusionan unas con otras, formando una capa blanca bastante espesa.

Cultivos en patata glicerizada.— Las colonias tardan en presentarse y es sólo a partir del tercer día, que se las puede observar; sus caracteres son poco marcados.

Cultivos en gelatina.— A las 48 horas, empiezan a verse las colonias; son blancas, menos abundantes que en los otros medios. La gelatina jamás es licuada; cuando se presenta este fenómeno, hay que pensar siempre en que el cultivo no es puro.

Cultivos en caldo.— Sólo son apreciables al segundo día. El medio no se enturbia y los blastomicetos se presentan bajo el aspecto de grupos blanquecinos, pegados contra las paredes del vaso. En la superficie se puede ver una tela muy frágil, lisa y semi-transparente, que sube por el tubo, de medio a un centímetro de alto.

El blastomiceto de las úlceras de la espundia, nunca se encuentra puro; lo normal, es que se encuentre mezclado con varias especies bacterianas, en especial, con los microbios piógenos. Para aislar y obtener cultivos puros, que son indispensables para el estudio en la serie animal, procedo en la forma siguiente: Una pequeña cantidad del depósito purulento que cubre el fondo de las fisuras, se toma con una espátula de platino, luego se siembra sobre Sabouraud, teniendo cuidado de pasear la espátula por toda la superficie del medio, de manera que los gérmenes queden diseminados; con la misma y sin recargarla nue-

vamente, siembro tres o cuatro tubos. Efectuando el cultivo, coloco los tubos en un punto fresco, en posición vertical, para evitar que el agua de condensación mezele las especies. En estas condiciones, los microbios piógenos, cuyo optimum de temperatura es de 37°, se multiplican poco y perezosamente, mientras los blastomicetos se desarrollan sin inconveniente.

Cuando las colonias están suficientemente desarrolladas, para ser visibles, se toma una de las de aspecto blanco y se hace una preparación. Si al microscopio se ven corpúsculos grandes, ovales o redondeados, mucho mayores que los elementos bacterianos, se toma con un hilo de platino lo que queda de la colonia y se siembra en oca o en zanahoria.

Es raro que esta primera tentativa nos dé colonias puras; así es que tan pronto como empieza a mostrarse nuevo cultivo, hay que efectuar otras resiembras, hasta obtener colonias puras. Los microbios que acompañan a los blastomicetos se encuentran pegados contra la membrana externa de éstos, de manera que en el primer momento, forman verdaderas coronas alrededor de los parásitos y sólo se les puede eliminar mediante pasajes sucesivos. En el curso de estos estudios, hay que guardarse mucho de hacer resiembras en medio de Sabouraud, pues las colonias se reinfectan inmediatamente; de suerte que las resiembras hay que continuarlas en zanahoria o en oca.

Preparaciones microscópicas. — El aspecto que presentan varía mucho, según se examine el cultivo reciente o los que tienen varios días de edad.

En los primeros, hay también algunas diferencias, dependientes probablemente del medio en el que se ha verificado el desarrollo. Así en caldo peptonizado, se observan elementos redondeados, con membrana de envoltura poco o nada visible, mientras que en zanahoria, la membrana es más perceptible y los blastomicetos tienen tendencia a un polimorfismo bastante apreciable. Dejando a un lado

estos pequeños detalles de importancia muy secundaria y comunes a la mayor parte de los seres bacterianos, pasemos a la morfología del parásito y de sus propiedades vitales.

Morfología. — Ya hemos dicho que se le puede observar bajo dos aspectos distintos dependientes de la edad de la colonia. Cuando las preparaciones provienen de una siembra de 48 horas y se le estudia sin previa coloración, se puede ver diafragmando bien el microscopio, cuerpos redondeados con protoplasma granuloso, inmóviles en todos los períodos de su existencia.

Coloración. — Con el cristal violeta fenicado, el violeta de genciana, el Ziehl, el azul de Metileno, se colora intensamente y no se ven cuerpos ovales o redondeados, cuyo protoplasma ha fijado vivamente el reactivo, sin que se llegue a descubrir ningún detalle de estructura. Con la hemateína, la hematoxilina y la triácida de Ehrlich, la coloración necesita muchas horas y siempre es demasiado débil, por consiguiente no se las puede utilizar en la práctica.

Después de haber ensayado estos y otros reactivos, he adoptado el azul alcalino de Loeffler, cuya fórmula es la siguiente:

Solución alcohólica de azul metileno 30 c. c.

Solución de potasa caústica al 1 $\frac{0}{100}$ 100 c. c.

Mezclar en un frasco.

Este reactivo es menos violento que la fucsina y el cristal violeta y también más electivo; de suerte que permite notar detalles de estructura de gran importancia, que con otros colorantes era imposible percibir.

Los cuerpos blastomycóticos, una vez teñidos por el azul alcalino, se presentan como células redondeadas o piriformes con tendencia a la agrupación; las dimensiones son variables y pueden oscilar entre 2 y 4 micromilímetros, no siendo raro encontrar formas gigantes cuyo tamaño llegue a 8 micras y hasta más.

La membrana me parece constituida de dos capas; una interna hialina, muy delgada, transparente y otra externa que es más gruesa, resistente, capaz en determinadas condiciones de hincharse, formando una envoltura de protección, que garantice la vida del parásito. En algunas preparaciones esta cubierta que es poco ávida de los colorantes y que sólo se tiñe muy débilmente, se presenta con el aspecto de una verdadera masa intercelular, que rodea en las formaciones zoogléicas, cada uno de los elementos parasitarios.

El protoplasma es homogéneo y presenta vacuolas, tanto más visibles cuanto es de mayor edad.

Núcleo.—El núcleo que se colora con gran energía, ocupa de ordinario uno de los extremos del cuerpo protoplasmático, y es único en la gran mayoría de los casos, aunque no es raro encontrar dos masas nucleares ocupando los polos opuestos del cuerpo celular.

El núcleo, como hemos dicho, puede ser único o doble. En el primer caso sobre todo en las células jóvenes, se le vé como una gran masa cromática redondeada, que ocupa la periferia de la célula. Cuando el núcleo es doble o múltiple, entonces ocupa indistintamente cualquier parte de la célula. Se colora intensamente por los reactivos.

Reproducción.—Se efectúa por dos procesos distintos; cuando las condiciones son favorables, entonces la multiplicación se realiza por mamelonamiento o gemmiparidad. En uno de los puntos de la superficie de la célula, se forma una elevación que crece y se pedicula con gran rapidez, pronto el pedículo se hace excesivamente delgado, hasta que se rompe y la célula hija empieza a gozar de vida autónoma. Antes de la separación completa, en el nuevo elemento ya se puede distinguir un pequeño punto vivamente teñido, que representa el núcleo embrionario.

Cuando las condiciones no son del todo favorables,

el parásito para asegurar la vida de la especie, adopta otro medio de reproducción que es el de las esporas, cuya resistencia a los agentes físicos y químicos es considerable. Las esporas desafían impúnemente la desecación, la luz, etc., etc., y atraviesan sin perder su vitalidad por pruebas que no habrían podido resistir las células.

En el momento en que va a tener la esporulación, el núcleo se divide en varios segmentos. Verduñ, dice que son 4, por mi parte creo que el número es muy variable y tan pronto he visto 3 o 4 como un número mayor. La célula aumenta de volumen, las vacuolas se hacen más numerosas y visibles, así como las granulaciones pancromáticas y finalmente los fragmentos del núcleo, revestidos de una pequeña porción de protoplasma, forman ascosporas de pared gruesa y resistente. Algún tiempo después, la membrana de envoltura celular se adelgaza y rompe, dejando libres a las ascosporas, que sólo esperarán una circunstancia favorable para vegetar nuevamente.

Cultivos viejos.—Pasemos ahora a examinar los tubos en los cuales hemos dejado por largo tiempo las siembras. Aquí tenemos varios fenómenos de gran importancia para el estudio, que son tanto más interesantes, cuanto que en el blastomyceto de la Espundia no han sido señalados hasta el presente.

Si se colorea por el Loeffler, una preparación microscópica de este género, se vé que la mayor parte de los elementos toman mal el reactivo; las células son grandes, deformadas y sin núcleo visible, algunas presentan vacuolas tan numerosas, que se puede decir que no existe sino la membrana de envoltura, limitando un espacio hueco. Otros elementos se alargan considerablemente, tomando la forma cilíndrica y el aspecto de miceliums rudimentarios, en cuya parte interna y frecuentemente en las extremidades, se ven masas oscuras, vivamente impre-

sionadas por los reactivos, que son los clamidosporos, que al destruirse la vaina que los contiene, quedarán en libertad. Los corpúsculos pancromáticos existen también, pero menos numerosos y visibles que en el caso anterior.

Si de un cultivo así modificado, se hace la resiembra en un nuevo medio, el tipo redondeado u oval, volverá a presentarse.

Reacción de la tuberculina.—Inyectando por el método Mantoux o intradermo-reacción, una dosis conveniente de tuberculina en varios enfermos de Espundia, he obtenido constantemente resultado negativo.

Autoinoculación.—Emulsionando en agua destilada y esterilizada cultivo blastomicósico en zanahoria e inyectando en la cara externa del brazo de dos enfermos de Espundia, no habiéndose presentado reacción local ni general. Inoculando 1 c. c. de esta misma preparación a un paraplégico antiguo con lesiones incurables, he observado un nódulo duro y rojizo en el punto de la inoculación, el que ha desaparecido en algunos días.

Inoculación experimental.—Se han ejecutado numerosos y variados estudios en la serie animal, de los que no me ocuparé por el momento, por tener el propósito de consagrarles un nuevo artículo, en el cual les dé a conocer con todos sus detalles y con la extensión que merecen.

Historias clínicas.—El número de enfermos observados pasa de 20, pero como referir las investigaciones efectuadas en todos ellos, alargaría más de lo preciso este trabajo, me concretaré a dar a conocer los casos de mayor interés, advirtiéndome antes de entrar en materia, que en nueve pacientes se han hecho cultivos de blastomyceto, obteniendo en 8 resultado positivo y en 1 negativo, en el que no fué posible repetir la siembra por haber abandonado este individuo el Lazareto.

F. A., natural de Chirca (Provincia de Yungas), 18 años de edad, profesión: sirviente.

Antecedentes hereditarios. — Ignorados casi en su totalidad. Sólo sabe de su familia que tiene una hermana, que presenta las mismas lesiones que las suyas y que tiene dos hermanos en buenas condiciones de salud.



F. A.—Blastomicosis del labio superior, de la nariz, fosas nasales, úvula y faringe.

Antecedentes personales. — Su pasado patológico es poco importante y no indica sino haber enfermado de una neumonía hace bastante tiempo.

Enfermedad actual. — Hacen 8 años más o menos que

se le presentaron lesiones ulcerosas en el pie izquierdo, las que como consecuencia de infecciones secundarias, comprometieron todo el miembro, haciendo indispensable la amputación, que se practicó en el tercio superior del muslo. Efectuada la operación hacen tres años, el resultado fué satisfactorio, pero ya en periodo de convalecencia, cuando empezaba a dar los primeros pasos, sufrió una caída que le ocasionó una herida profunda en la mano derecha con fractura de uno o dos metacarpianos. Desde entonces la herida no ha cicatrizado, habiendo sido inútiles todos los tratamientos ensayados. La úlcera que hoy existe ocupa el dorso de la mano y tiene como dimensiones 6 centímetros de largo por 4 de ancho; a su alrededor existe tejido cicatricial de forma estrellada, constituido por tejido fibroso sumamente duro. En el fondo de la herida se notan mamelones carnosos rojos, de superficie aplastada, separados entre sí por surcos irregulares, en cuyo fondo existen depósitos blanquecinos.

En la cara las lesiones ocupan el labio superior, que ha desaparecido casi en su totalidad y la región de la nariz, cuya parte cartilaginosa ha sido totalmente destruida, existiendo en este punto una úlcera que avanza en profundidad y que presenta en su superficie, costras secas y negruzcas, por debajo de las cuales existe supuración moderada.

La bóveda palatina, lo mismo que el velo del paladar se encuentran ulcerados.

Efectuada la reacción de tuberculina por el método Mantoux, el resultado fué negativo.

G. P., de 22 años de edad, natural de Irupana, soltero, labrador.

Antecedentes hereditarios. — Nulos.

Antecedentes personales. — Enfermó de fiebre tifoidea y variolosis.

Enfermedad actual.—La contrajo en Irupana hacen 8 años, empezando la lesión por la nariz, que poco a poco fué ulcerándose, hasta la destrucción no sólo de la parte cartilaginosa, sino la porción cutánea, a tal punto



G. P.—Blastomycosis del labio superior, bóveda palatina y velo del paladar.

que hoy la nariz se encuentra reemplazada por una úlcera que llega hasta la porción ósea, pero sin atacarla.

En el labio superior existe una úlcera hipertrófica fungosa, de bordes duros y callosos. En el fondo de la úlcera existen mamelones blanquecinos de superficie aplas-

tada, separados unos de otros por surcos en cuyo fondo existe depósito purulento blanco-grisáceo.

En el velo del paladar y úvula, se encuentran granulaciones rojizas, que posiblemente se ulcerarán dentro de poco tiempo.



M. M.—Blastomicosis del labio superior y la nariz.

M. M., de 34 años de edad, natural de Coripata, soltero, labrador.

Antecedentes hereditarios.— Los ignora en absoluto.

Antecedentes personales.— Sin importancia.

Enfermedad actual.—Empezó la afección hacen 11 años; posiblemente el primer punto atacado fueron las fosas nasales y de ahí se propagó la enfermedad hacia la laringe, aunque el enfermo señala la lesión laríngea como la primera.

En la actualidad, la úlcera ha invadido la cavidad bucal, particularmente el velo del paladar, la úvula, la cara posterior de la faringe y las amígdalas. Las superficies lesionadas, presentan mamelones de color rosa pálido, separados por surcos más o menos profundos; además, en la porción cutánea del labio superior, existe una úlcera extensa que se propaga hacia arriba, hasta el límite del surco nasogeniano. Esta úlcera es vegetante, de bordes netos, desprendidos y prominentes.

La cavidad nasal se encuentra de igual manera ulcerada.

En la rodilla izquierda, se le presentó hacen 5 años, una úlcera de aspecto calloso que hasta ahora se conserva.

Se le hizo la autoinoculación de blastomyces, con resultado negativo.

G. I., de 52 años de edad, natural de Achocalla, casado, labrador.

Antecedentes hereditarios.—Sus padres fueron sanos y murieron con fiebre tifoidea.

Antecedentes personales.—Ha viajado varias veces a los pueblos de Yungas, en calidad de comerciante, tiene hábitos alcohólicos. Ha enfermado de sarampión y tifoidea.

Enfermedad actual.—Comenzó hacen 10 años, localizándose en el tabique nasal y habiendo invadido posteriormente el velo del paladar y la úvula.

El labio superior se encuentra destruido, en especial en su parte media y la cicatriz que ha reemplazado esta pérdida de substancia, ha provocado la atresia considerable de la abertura bucal, dándole cierta semejanza con el labio leporino.

Toda la porción cartilaginosa de la nariz, se encuentra destruída.

Autoinoculación de blastomyces, con resultado negativo.



G. I.—Blastomycosis del labio superior y de la nariz

II

En el capítulo anterior me he ocupado de la extensa descripción de los caracteres, tanto clínicos como etiológicos de la *Espundia*, insistiendo particularmente sobre el diagnóstico diferencial con los estados mórbidos, con los que más fácilmente puede confundirse. Antes de pasar adelante, me voy a detener un momento, para ana-

lizar un importante estudio presentado por el Dr. Angel Valle, ante la Facultad de Medicina de Buenos Aires el año 1910, con el título de «La Buba», tesis en la cual se describe en detalle, tres casos de Espundia, observados en oficiales del ejército boliviano, de vuelta de las regiones del Noroeste de la República.

Empieza el Dr. Valle por una rápida revista de la sinonimia de la enfermedad, haciendo notar que ésta tiene tantos nombres como lugares en los cuales ha podido ser observada. Luego se ocupa de su distribución geográfica; después del examen de las teorías que la consideran unas como forma especial de la sífilis o la tuberculosis y otros como entidad mórbida, con individualidad propia. Menciona posteriormente, las investigaciones del Dr. Baldomero Sommer, que ante el 2.^o Congreso Médico Latino Americano reunido en la capital argentina en 1904, presentó un estudio sobre la buba, pian o fram-buesia.

En otro capítulo, hace conocer las investigaciones de algunos autores sobre el bacilo de la buba y en este punto sigue paso a paso los trabajos del profesor Achille Breda, que en un caso de granuloma bubático, describió como agente patognomónico a un organismo bacteriano de 0.8 a 2 micras de largo, por 0.3 de ancho. Este bacilo estaría compuesto de un protoplasma con vacuola central y múltiples granulaciones siendo sus propiedades, el tomar bien las materias colorantes, de colorarse por el Gram, y no ser cultivable en los medios habituales. Las experiencias en la serie animal tentadas por Fiocco, discípulo de Breda, habrían sido llevadas a cabo mediante el injerto, en la capa celular subcutánea del conejo, de pedazos de tejido enfermo, teniendo cuidado de reinocularlos antes de su reabsorción o gangrena, en otros conejos, hasta conseguir que el microorganismo se adapte a esta vida saprofitaria.

El punto importante de la tesis, es el que se refie-

re a la anatomía patológica de la afección, punto en el cual los estudios de Breda son magistrales y como se encuentran de acuerdo con las observaciones llevadas a cabo en este Instituto, me limito a transcribirlas:

«En la piel, las lesiones anátomo-patológicas, tanto en los focos cerrados como en la periferia de las úlceras, muestran una hiperqueratosis acentuada en todo el espesor de las glándulas sudoríparas; igual cosa pasó en la capa granulosa. Muchas células basales y por sitios algunas pocas del retículo, muestran edema nuclear y perinuclear, con núcleo poco coloreable; pero la mayoría de estas células están sanas con sus pestañas íntegras, sin signo de diapedesis, de mitosis, ni de edema; solo en los lugares que corresponden a erosiones y ulceraciones, los elementos reticulares son atacados de degeneración granulosa. De las pápilas, la infiltración difusa se dirige hacia las capas vasculares del dermis; llegada aquí, rodea los vasos y se dirige a lo largo de ellos hasta los elementos sebáceos y por fin, hasta las glándulas sudoríparas; se acentúa en los sitios donde se dirige o de donde emergen los vasos para constituir focos circundantes, análogos a los de los granulomas comunes.

«En las mucosas también la infiltración se dirige de la superficie a la profundidad, invade la submucosa en toda su extensión; rodea los vasos sanguíneos, los tubos de los acini, los conductos de las glándulas mucíparas para detenerse en la parte profunda de esas glándulas, formando alrededor de los grupos de pequeños vasos, nidos, focos de tamaño variable, constituídos de células.

«Casi todas estas células, tanto en la piel como en la mucosa, se muestran grandes, poligonales o cúbicas, con núcleo excéntrico azul oscuro y citoplasma rojo (método de Papenheim y Unna). Algunas pocas tienen exoplasma francamente granuloso y endoplasma uniformemente blanco; rarísimas dejan distinguir, con los métodos de coloración citados con el azul polícromo,

núcleo con nucleolo bien distinto y elementos cromáticos dispuestos en radios en la periferia. Por el contrario, muchos presentan en su citoplasma un número variable de vacuolas dispersas o confluentes, claras, refringentes en el endoplasma y exoplasma, primero agrupadas alrededor del núcleo; luego dispersas en toda la superficie, lo que dá a la célula entera el aspecto espumoso.

«Sucesivamente, el contorno celular se hace también sinuoso e irregular a causa del material que se desprende, que abandona el núcleo al que sólo queda una delgada zona que le dá el aspecto de célula plasmática.

«Muchas células plasmáticas presentan dos núcleos. Algunas tienen un núcleo bien conservado y rico en substancia cromófila. Pero en la mayor parte de las células, el núcleo es más pequeño de lo normal, uniforme e intensamente coloreado.

«Algunos núcleos tienen en su interior espacios claros rodeados de degeneración vesiculosa.

«Las células del centro del foco son naturalmente las más atacadas; hay, sin embargo, en la periferia algunas células plasmáticas muy características y bien conservadas.

«Es Breda, quien ha llamado la atención sobre la abundancia de células plasmáticas que en algunos lugares forman grupos que él los llama *plasmomas*.

«Hay también transformación de núcleos que tienden a asemejarse a los de las células endoteliales con ensanchamiento de la célula toda entera.

«En los fibroblastos se encuentran núcleos en degeneración vesicular con potoplasma no diferenciado.

«Faltan del todo los leucocitos polinucleares; los elementos elásticos y colágenos, están bien conservados.

«Como se vé, dos elementos priman en las lesiones anatomo-patológicas de la buba: infiltración difusa generalizada desde la superficie hasta la capa glandular y una abundancia de células plasmáticas.

«La mayor parte de estos caracteres han sido constatados en el trabajo ya citado del Dr. Nolthing y un trabajo realizado por el Dr. Obejero, quien ha tenido la amabilidad de facilitarnos los datos».

Por lo expuesto, se vé que el Dr. Valle, opina que Buba y Espundia no son sino dos nombres distintos de una misma afección, punto en el cual me encuentro de perfecto acuerdo con sus conclusiones.

Experiencias en la serie animal. — Como algunos observadores y entre ellos el Dr. Adolfo Flores, en un estudio sobre la «Espundia en Bolivia», creen que esta afección es común al hombre y a algunos animales domésticos, como el caballo, perro, etc., era importante proceder a las inoculaciones experimentales, cuyos resultados expongo a continuación:

Noviembre 19 de 1905, hora 11 a. m.

I. — Animal: Conejo negro. Peso: 1.312 gramos. Temperatura inicial: 37°. Escarificación con cultivo de Blastosomices en la mucosa bucal.

Temperaturas:

Días	Mañana	Tarde	Observaciones
19		38,8	
20	37,8	38,2	
21	37,5	38	
22	37,8	38	
23	38,8	38,8	
24	38,8	39	Ligera congestión de la mucosa bucal.
25	38,5	38	
26	38,2	38,4	
27	38	38,5	Toda manifestación patológica desaparece.
28	38,2		

Noviembre 19 de 1915, hora 11 a. m.

II. — Animal: Cobayo amarillo claro con blanco. Peso: 400 gramos. Temperatura inicial: 37.2. Escarificación con cultivo de blastomices en la mucosa bucal e inoculación intraperitoneal 1 c. c.

Temperaturas:

Días	Mañana	Tarde	Observaciones
19	37,2	39,6	Lesiones.—Rubicundez en la región escarificada.
20	39	38,5	
21	37,6	38,2	
22	37,7	38,4	
23	38	38,5	No se nota ninguna otra manifestación clara.
24	38,4	38,7	
25	38	38,5	
26	38,3	38,5	
27	38	39	Nada de anormal.
28	38,7		

Noviembre 19 de 1915, hora 11 a. m.

III. — Animal: Gallo rojo. Escarificación con cultivo de blastomices bajo la cresta.

Temperaturas:

Días	Mañana	Tarde	Observaciones
19	40,8	41,2	El animal no se alimenta.
20	40,5	41	
21	40,4	41,1	Las deposiciones son diarreicas.
22	40,4	41	
23	40,3	41	
24	40,3	40,9	
25	40,2	41	Lesiones.—Endurecimiento de la piel y formación de pequeñas costras muy despegables.
30	—	—	Todas las lesiones han desaparecido y el animal se encuentra sano.

Abril 4 de 1916.

IV. — Animal: Conejo amarillo. Peso inicial: 1862 gramos. Inoculación intravenosa con 1 c.c. de cultivo de blastomices, a las 4 1/2 p. m.

Temperaturas:

Días	Mañana	Tarde	Observaciones
4		38,5	7 p. m. 40,2
5	40,2	39	Respiración disneica.
6	40,4	39,2	
7	40,2	39,5	Rubefacción en la región inoculada.
10	35		El animal muere.—A la autopsia se encuentra el hígado y los riñones cubiertos de granulaciones blanquecinas, la siembra de las cuales, dan cultivos de blastomicetos.

Abril 4 de 1916.

V. — Animal: Conejo negro. Peso: 1755 gramos. Inoculación intravenosa con cultivo de blastomices N.^o 1; 1 c.c. a las 4 1/2 p. m.

Temperaturas:

Días	Mañana	Tarde	Observaciones
4		38,4	
5	40	38,4	Respiración disneica. Rensa alimentación.
6	40	39	Disnea e hipersecreción de la mucosa nasal.
7	36,8	35	Se halla en mal estado. Peso 1410 gr. Murió a las 3 y 45 p. m. Autopsia día 7 de abril, a las 4 p. m: Lesiones.—después de abiertas las cavidades torácica y abdominal, se encuentran los riñones y el hígado, sembrados de manchas blanquecinas, granulosas, que se asemejan a las lesiones tuberculosas. La siembra da lugar a cultivos puros de blastomicetos.

Abril 4 de 1916.

VI. — Animal: Conejo amarillo. Peso: 1862 gramos. Inoculación intravenosa con cultivo de blastomices, 1 c.c. a las 4 1/2 p. m.

Temperaturas:

Días	Mañana	Tarde	Observaciones
4	~	38,5	7 p. m. 40,2.
5	40,2	39	Tiene disnea y se alimenta muy poco.
6	40,4	39,2	
7	40,2	39,5	Lesiones. — Rubefacción en el punto inoculado.
8	39,4	39	
9	38,5	39	
10	38,5	39	Respiración disneica intensa, 80 por minuto.
11	38,5	38,8	
12	39	38,4	Continúa la disnea.
13	38,3	38,2	» »
14	39	38,5	» » »
15	38,5	38,4	
16	39	38,3	
17	39	38,5	
18	38,8	38,4	
19	39	38,4	
20	38,9	38,5	El cuello lo tiene inclinado a la izquierda y el animal dá vueltas en ese sentido.
21	40	38,8	
22	39,8	39	
23	39,7	38,9	
24	40	38,8	
25	38,6	38,8	
26	39,4	38,5	
27	39	38,5	
28	38,8	38,4	
29	38	38,4	
30	38,3	38,2	
Mayo 1	38,2	38,5	
2	38,5	38,5	
3	38,5	38,7	
4	39,2	38,5	
5	38,5	36	Se halla en mal estado.
6	Hipotermia		Autopsia a horas 5 p. m.—Una vez abiertas las cavidades torácica y abdominal, se encuentran los riñones con manchas amarillentas, granulosa y diseminadas en todo el parénquima renal. La siembra dá lugar a cultivo puro de blastomicetos.

Abril 4 de 1916.

VII. — Animal: Cobayo amarillo claro. Peso inicial: 410 gramos. Inoculación en la capa sub-mucosa del labio superior, de cultivo de blastomices a la dosis de 1 c. c. a las 4 y 30 p. m.

Temperaturas:

Días	Mañana	Tarde	Observaciones
4		38,6	38,2 a horas 7 p. m, No hay ninguna lesión.
5	38	38,2	
6	37,5	38	
7	37,6	38	
8	38	38,3	
9	38,2	38,2	
10	38,1	38,2	
11	38	38,5	
12	38,2	38,2	
13	38	37,8	
14	38	37,8	
15	37,8	38	
16	38	38,2	
17	38,4	38,4	
18	38,2	38,2	No presenta ninguna manifestación digna de interés.
19	38	37,2	

Abril 4 de 1916.

VIII. — Animal: Cobayo negro. Peso inicial: 320 gramos. Inoculación en la capa sub-mucosa del labio superior de cultivo de blastomices a la dosis de 1 c. c., a las 4 y 45 p. m.

Temperaturas:

Días	Mañana	Tarde	Observaciones
4		38,2	38,5 a horas 7 p. m.
5	37,8	38,4	
6	37,8	38,3	
7	37,8	38,2	
8	37,7	38,2	Se notó una ligera congestión de la mucosa.
9	38	38,1	
10	38	38,2	
11	38	38,1	Toda lesión ha desaparecido.
12	38	38	
13	38	37,5	
14	37,9	38	
15	37,8	38	Se le inocula por vía subcutánea, en la piel del abdomen, 1 c. c. de cultivo de blastomices.
16	38	38	
17	38,2	38,2	
18	38,3	38,2	Se nota una induración en el punto inoculado.
19	38,2	38	
			Se forma un absceso, que abierto deja salir abundante cantidad de pus blanco, en el que las preparaciones dejan ver blastomicetos.
20	38,2	38,2	
21	38	38	Se forma una pequeña úlcera.
22	38	38	
23	38,2	38	
			Toda lesión ha desaparecido. El animal se encuentra totalmente sano.

Abril 25 de 1916.

IX. — Animal: Conejo amarillo. Peso inicial: 1660 gramos. Inoculación intravenosa de cultivo de blastomices N.^o 4 a la dosis de 1 c. c. a las 5 y 30 p. m.

Temperaturas:

Días	Mañana	Tarde	Observaciones
		38,2	40 a las 7 y 30 p. m.
25	39	39,8	Rubicundez de la región inoculada.
26	39	38,8	Respiración frecuente.
27	36,8	36,5	Desfallecimiento.
28	35		Hipotermia y muerte.—Hígado y riñones aumentados de volumen y con gránulos blanquecinos, los cultivos dan desarrollo de blastomices.
29			

Abril 25 de 1916.

X. — Animal: Conejo blanco. Peso inicial: 1798 gramos. Inoculación intravenosa con 1 c. c. de cultivo de blastomices N.^o 1, a las 5 y 30 p. m.

Temperaturas.

Días	Mañana	Tarde	Observaciones
25		40	
26	37,2	36,5	
27	36,5		Murió a las 12 m.—Riñones e hígado cubiertos de granulaciones blanquecinas. La siembra da lugar a cultivo puro de blastomicetos.

Como las lesiones constatadas en la autopsia, son iguales para las observaciones IV, V, VI, IX, X, y por otra parte el examen de los cortes da resultados absolutamente semejantes, a continuación y para evitar repeticiones inútiles, expongo en un sólo capítulo, todo lo que se ha podido comprobar en las autopsias.

Abierta las cavidades torácica y abdominal, se notan las siguientes lesiones: Corazón flácido y dilatado, contiene gran cantidad de coágulos. Pulmones exangües. Cavidad abdominal: Estómago e intestinos en estado de vacuidad, no presentan ninguna manifestación de interés. Hígado aumentado de volumen, congestionado; hacia el borde anterior en la cara superior, se observan múltiples granulaciones pequeñas, de color blanquecino. Riñones: derecho e izquierdo, se encuentran considerablemente aumentados de volumen. En la capa cortical, después de desprendida la cápsula, que no presenta adherencias, se encuentran nódulos blanquecinos que ocupan toda la superficie externa del riñón, dándole un aspecto granuloso. Haciendo cortes superficiales, se nota que el tejido renal es blando y que el color blanquecino se prolonga hasta la capa medular, en la que las lesiones son mucho menos aparentes.

Observaciones microscópicas.— Haciendo preparaciones de los nódulos observados, tanto en el riñón como en el hígado, se encuentra que, en uno como en otro, existen blastomicetos al estado de pureza. Las siembras en medio Sabouraud y gelosa ordinaria, dan a las 24 horas cultivos puros.

Tomando piezas anatómicas y luego de hacer las inclusiones a la parafina, efectuados los cortes microscópicos, se observa en el riñón, las siguientes lesiones: La capa cortical congestionada, en especial al nivel de los glomérulos, en algunos de los cuales existen pequeñas hemorragias. Al nivel de los nódulos blastomicóticos, se nota una infiltración de células de protoplasma granuloso, por

fuera de las cuales existe una zona congestionada. La región medular se encuentra igualmente congestionada, existiendo en los tubos uriníferos, multitud de hemorragias capilares.

En el hígado existen hemorragias múltiples, infiltración de los espacios de Kiernan y al nivel de los nódulos blastomicósicos hay una infiltración abundante de células granulosas que forman una verdadera capa que aísla al nódulo.

El parénquima hepático próximo al nódulo, se colorea mal y sus células parecen atacadas de tumefacción turbia.

Conclusiones.— Del estudio que antecede, se deducen como consecuencia lógica, las siguientes conclusiones:

1.^a— La enfermedad conocida con los nombres de: buba, espundia, khepu, into-onkó, puru, patek-parangi, Abucume, úlcera de Torrealba, es una sola entidad mórbida, cuyo agente productor es un blastomiceto.

2.^a— El blastomiceto ocupa la superficie de las ulceraciones.

3.^a— Sometido a temperaturas crecientes, deja de desarrollarse a 70° y a 65°. sus colonias penosamente se desarrollan.

4.^a— La enfermedad tiene tendencia crónica, siendo más frecuente en la edad viril.

5.^a— Es más frecuente en el hombre que en la mujer.

6.^a— No es contagiosa ni incurable, fuera de sus focos endémicos.

7.^a— Las enfermedades anemiantes: paludismo, anquilostomiasis, anemia tropical, facilitan el desarrollo de la espundia.

8.^a— Las inoculaciones en la serie animal, prueban que no es patógena para las gallináceas y para el cobayo, pero en este último, puede determinar ligera lesión local, que cicatriza pronto.

9.^a— Es patógeno para el conejo, principalmente por la vía intravenosa, que determina en el hígado y el riñón,

lesiones de nefritis y de hepatitis, con formación de pequeños nódulos blastomicóticos en los que el parásito se encuentra al estado de pureza.

10.^a— Las autoinoculaciones, como las heteroinoculaciones del blastomiceto, en la especie humana, no han dado hasta hoy, resultados dignos de mención.

Nova mycose pulmonar humana

DR. SAMUEL LIBANIO (BRAZIL)

CONCLUSÕES

1.^o — Temos observado em nosso serviço clinico, no Hospital de «Bello Horizonte», Minas Geraes, casos da nova mycose pulmonar descripta pelo Prof. Octavio Magalhaes.

2.^o — Esta mycose reproduz a symptomatologia classica da tuberculose pulmonar em suas varias phases.

3.^o — As pesquisas do bacillo de Koch no esputo pelos methodos de Ziehl, Nielsen e Fontes, após homogenização, bem como as inoculações em cobayos, mesmo nos casos terminados pela morte, e ainda mais as reacções á tuberculina foram sempre negativos nos casos puros desta mycose.

4.^o — A molestia tem evolução chronica parecendo excepcional a forma aguda.

5.^o — O parasito responsavel por essa nova entidade morbida do homem é o *oidium brasiliensis*, estudado e descripto pelo professor Octavio Magalhaes.

6.^o — Este parasito é encontrado constantemente no escarro onde são abundantes bem como nos cortes pulmonares.

7.^o — As características morphologicas e culturaes do *oidium brasiliensis*, segundo a descripção que reproduzimos, do professor Octavio Magalhaes, são as seguintes:

« Como todo oidium tem uma forma redonda e outra filamentosa. A redonda pode dominar nas primeiras horas após a sementeira e tambem no centro das culturas velhas. Coexistem de regra, porém, numa mesma cultura. Os conidios tem na media 3 micras. Existem de seis ou mais. Ellypticos, ovoides ou polygonaes (centro de cultura e tecidos), raramente esphericos. Mycelios longos atravessando muito campos de 3 micras de largura. Casos ha do dobro. Divisão irregular. Nunca vimos a cospóros. Tampouco endospóros. As formas de resistencia nos meios improprios são communs. Chlamydospóros terminaes raros. Nao os vimos lateraes. As formas oidianas tem sido observadas. Nas culturas onde domina a forma levedura a gemulação é de regra. Essa gemulação successiva termina nas chamadas formas pseudo-myceliana ou, o que é raro nas agglomeradas. Ha esboços mycelianos verdadeiros. Ha ainda as formas pseudo-mycelianas rectangulares.

Nas culturas mixtas os mycelios nascidos de uma levedura podem ter multiplos aspectos. Ora cylindricos ora rectangulares septados de quando em quando, ora conicos em ponta adelgada. A divisão irregular e a abundancia delles dão nas culturas em gotta pendente o aspecto de riquissima tralha. As formas mycelianas são de grande riqueza nas culturas do parasito em batata e cenoura. Granulações de natureza varia têm séde no interior dos mycelios. São vistos conidiospóros simples e duplos. Elles são abundantes no meios improprios ao parassito. Nas culturas velhas as formas de resistencia e os filamentos dominam exclusivamente o campo; a morphologia exterior da cultura é bem definida.

Batata simples. — Em estrias 24 a 48 horas após a sementeira já é possível ver enrugamento da superficie da cultura. Esta cobre-se para logo de um manto esbran-

quiçado e pulverulento, lembrando finissimos pellos o que dá á cultura um aspecto aveludado.

Cenoura. — Após 24 horas já é luxuriante. Tem côr amarello suja, o aspecto aveludado e a superficie grandemente enrugada. Nos dias subsequentes estas dobras se accentuam e se espessam, tornando-se altas e numerosas. Tão avantajadas são ellas que tocam a superficie interna do tubo. Na agua deste ha formação de espessa pellicula amarella pardacenta.

Leite. — Indicio de coagulação no sexto dia. Coagulação macissa em 12 ou 14 sem alteração do côr.

Gelatina simples. — Liquefeita em 14 dias com formação de espessa pellicula pardo escura na superficie.

Barsiekow I. — Ausencia de gazes; envermelhecimento precoce persistente.

Barsiekow II. — Descoramento precoce persistente. A produção de gazes varia.

Sabouraud (maltosado). — Após 48 horas de sementeira num balão de Erlenmeyer, faz a cultura lembrar, numa forma incipiente, de côr parda escura, um fino enrugamento, como de delicada rede, amontoado e sem orla, em saliencia manifesta, em alto relevo sob a superficie do meio de cultura. No inicio é ligeiramente humido. Torna secca pouco depois.

Agar com assucar commum a 2 %. — O aspecto avelludado é aqui notavel. A cultura eleva-se a alguns millimetros da superficie do meio. Torna-se expesso e resistente. As dobras são altas, largas, pouco numerosas. A uma alta dobra succede uma profunda depressão. Não ha dobras intermediarias, não ha orla.

Sabouraud creosotado (0.01 %) (cultura velha). — O aspecto faz lembrar uma cultura em Sabouraud maltosado. Ha notavel retardamento no desenvolvimento do parasito. As culturas novas são humidas e sem rugas.

8.^o — Esta molestia pode ser transmittida por inoculação a varios animaes de laboratorio, sendo o coelho

de todos elles o mais sensível á acção pathogenica do *oidium brasiliensis*.

9.^o — O diagnostico da mycose pulmonar só pode ser firmado pelo laboratorio.

10.^o — A reacção de Wassermann foi sempre negativa em nossos doentes; o tratamento desta mycose pelo Salvarsan e neo Salvarsan, bem como pelos saes de mercurio foi praticado sem resultado.

11.^o — A mycose pulmonar encontra therapeutica de grande e comprovada efficacia no uso dos iodatos de potassio ou de sodio por via oral ou como de preferencia fazemos no nosso serviço clinico em injectõe intravenosas de solução isotonica de iodato de sodio na dose de 2 a 8 grammas por injectão, podendo repetil-a uma ou duas vezes por semana, conforme as condições do doente.

Viruela de los cerdos

2.a Comunicación

J. ZABALA, C. MAGGIO Y F. ROSENBUSCH

Nos proponemos dar a conocer en este Congreso una segunda comunicación que amplía el estudio realizado sobre esta enfermedad, que, como sabemos, causó pérdidas de cierta importancia a la industria porcina durante los años 1912 y 1913, en las provincias de Buenos Aires y Córdoba sobre todo.

Esta epizootia ha declinado en estos últimos años, hasta el punto de que nos ha sido difícil procurar el material necesario para la prosecución de nuestras investigaciones, en la forma amplia comprendida en el plan que nos trazamos.

En nuestra primera comunicación, nos ocupamos de la reproducción de esta enfermedad en un caso, con sangre filtrada por bugía de Berkefeld y también de las lesiones cutáneas, con el producto de las pústulas de lechones atacados.

Con el concurso del Dr. Zugázaga llevamos a cabo investigaciones bacteriológicas en veinte lechones sacrificados en los Mataderos de Liniers, en el período de estado de las pústulas, sirviéndonos del bazo y de la sangre,

sin que se pudiera comprobar la presencia de gérmenes patógenos.

Con un nuevo material que obtuvimos de un criadero próximo a esta Capital, pudimos llevar a cabo nuevas investigaciones que a la vez nos han permitido aumentar en parte los conocimientos que habíamos adquirido con respecto a la enfermedad de que nos ocupamos.

Autopsia. — El nuevo sujeto presentaba además de las pústulas características, una hepatitis parenquimatosa, con pequeños focos necróticos del tamaño de una cabeza de alfiler.

Estómago. — De color rojo intenso.

Intestino delgado. — Igualmente congestionado, presentaba, además, dos úlceras de 2 mm. de diámetro.

Ciego e intestino grueso. — Ulceraciones y pseudomembranas fibrinosas.

Ganglios sub-lumbares. — En uno se observaba un foco purulento.

Pulmones. — Neumonía catarral.

Examen bacteriológico.	{	Ganglio sublumbar.— <i>Paratífus B.</i>
		Hígado.— <i>Estafilococcus aureus.</i>
		Pulmón.— <i>Bacteria oroidea.</i>

A un lechón nacido en un local libre de la enfermedad y que llevamos al Instituto, le practicamos escarificaciones en la piel infectándolas a la vez con el material de las pústulas, recogido del cerdo a que anteriormente hacemos referencia, observando a las 48 horas, la cicatrización de las escarificaciones y a los cuatro días una zona roja de reacción en el sitio ocupado por aquellas.

La inflamación se extiende cada vez más, delimitándose en forma circular, para ofrecer al cabo de seis días un aspecto nodular de centro elevado y de un diámetro de un centímetro más o menos.

Estos nódulos se transforman más tarde en pústulas,

en cuyo centro se observa un poco de pus, que al disecarse, forma una costra dura, de color marrón y a la periferia de la misma, un reborde elevado con colección purulenta.

Es en este período de la evolución de las pústulas, reproducidas por escarificaciones, cuando más semejanza presentan con las del *cow-pox*, ofreciendo como éstas una depresión umbilicada y bordes elevados conteniendo pus.

En las lesiones más extendidas y que alcanzan un diámetro de 1.50 a 2 cms., se elimina la parte purulenta, presentándose una úlcera de aspecto crateriforme que desaparece con la formación de costras espesas de color marrón.

Cuando eliminamos o levantamos las costras que recubren la lesión de que nos venimos ocupando, podemos observar una concavidad de fondo granuloso y con infiltración purulenta más o menos acentuada.

La periferia está delimitada por una aureola inflamatoria, rojiza con infiltración edematosa.

El período álgido de la evolución de las pústulas reproducidas por escarificación, se observa a los 18 o 20 días a contar desde el momento que se inocula el material de experimentación. Desde este momento, comprobamos la generalización al resto del tegumento, en forma de pequeñísimos nódulos de 2 a 5 mm. de diámetro.

La iniciación de este proceso se manifiesta por manchas, que más tarde se transforman en nódulos, observándose en la parte más elevada de éstos, una colección serosa o pustulosa, para disecarse a los dos o tres días, cambiando su color rojo por el de amarillo marrón, desprendiéndose desde ese momento, especies de escamas de color negruzco.

Los sitios en que de preferencia se observan las lesiones cutáneas que motivan la denominación con que se conoce esta enfermedad, son la región abdominal, cara

interna de los muslos, periné, orejas, cara y en menor número, en el dorso y costados del cuerpo.

La evolución completa de estas lesiones cutáneas, oscila entre los 24 y 30 días desde el momento de la inoculación.

Con el material recogido de las pústulas, practicamos cinco pasajes sucesivos, con reproducción idéntica de las lesiones cutáneas que hemos descrito, viéndonos precisados a interrumpirlas por no contar con los lechones indispensables para proseguirlos.

Por regla general, los lechones inoculados por vía cutánea y mediante escarificaciones, ofrecían los signos de una conjuntivitis catarral más o menos intensa. De cinco tres presentaban reacción general y diarrea, que aparecían después de la evolución completa de las pústulas, muriendo uno a los 30 días de la inoculación.

A la autopsia, presentaba este animal, lesiones degenerativas bien caracterizadas en todos los órganos, y además, bronconeumonía catarral.

En el aparato gastroentérico se presentaban los vasos inyectados y la mucosa cubierta de mucus de color rosado, con sufusiones sanguíneas.

Los exámenes bajo el punto de vista bacteriológico, nos revelaron en diferentes órganos estreptococos y en el hígado, que ofrecía focos necróticos, constatamos estafilococo. En cambio, con la sangre del corazón, la pulpa del bazo y el líquido peritoneal, no se obtuvo cultivo alguno en los medios más comunes.

Del contenido intestinal no nos fué posible aislar el bacilo paratífus, a pesar del interés con que lo investigamos.

En cuanto a las pústulas, que fueron objeto de repetidos exámenes, bajo el punto de vista bacteriológico, nos ofrecieron entre los glóbulos de pus, numerosos cocos aislados y otros revistiendo la forma de estreptococos y también de estafilococos, así como bacilos diversos.

Los cultivos con el contenido de las pústulas, dieron lugar al desarrollo de estreptococos y estafilococos.

Con estos cultivos y a fin de investigar el papel que debía atribuírseles en el desarrollo de las pústulas, infectamos a la vez dos nuevos lechones, también por escarificaciones cutáneas sin ningún resultado. Efectuada la contra prueba, pudimos reproducir en los mismos sujetos de experiencia, las pústulas características, sirviéndonos del material que conservábamos.

Las hemoculturas efectuadas en los distintos períodos de evolución de las pústulas por punción cardíaca, nos dieron siempre resultados negativos.

La enfermedad natural, es decir, la que aparece en los lugares de crianza de los cerdos, la observamos siempre en la edad comprendida dentro del año de nacimiento. Hemos podido, sin embargo, reproducir las pústulas en cerdos de mayor edad, que no habían presentado nunca signos de esta enfermedad, debiendo hacer notar que la lesión se limitaba al sitio infectado, sin que las mismas se generalizaran como ocurría con los animales jóvenes.

En todos los cerdos que habían sido infectados una vez, no se consiguió reinfectarlos; la inmunidad es, por lo tanto, absoluta.

Con cultivos de *paratífus B*, que obtuvimos de uno de los lechones infectados naturalmente, tratamos de transmitir la enfermedad haciendo ingerir este bacilo con los alimentos a un lechón, el que murió al cabo de 4 días con signos de una septicemia, pero sin ninguna lesión cutánea.

Con este mismo bacilo paratífico, tratamos de obtener el desarrollo de las pústulas por inoculación cutánea, con resultado igualmente negativo.

El aspecto que nos ofrecían las pústulas, que reproducíamos y que eran tan semejantes a las que caracterizan al Cow-Pox, nos indujo a establecer su identidad o su diferenciación.

Con tal objeto, inoculamos dos lechones con cow-pox extraído de un ternero y con cow-pox humanizado, sin producir lesión alguna, reinoculándolos a los 16 días con material de pústulas de otro lechón, con resultado positivo.

Tratamos, además, de producir las pústulas que se observan en la enfermedad que motiva esta comunicación, inoculando, también por escarificaciones de la piel, en el conejo en la región dorsal, en el cartilago de la oreja y en la córnea, sin resultado.

En cuanto al perro, oveja, cabra, ternero y potrillo, no ofrecieron tampoco receptividad alguna, por la vía de infección a que nos venimos refiriendo.

Por último, las gallinas inoculadas con el mismo material y por intermedio de escarificaciones que practicamos en la cresta y mucosas de la boca, dieron igualmente resultados negativos.

En cuanto al virus de las pústulas, pudimos comprobar que su virulencia se mantuvo por el término de dos meses, conservándolo con el agregado de glicerina y a la temperatura de la heladera.

El mismo material de que nos servíamos se mostraba inócuo por el mismo procedimiento de infección en los lechones cuando lo filtramos por bujía Maassen.

Procuramos además, establecer comparaciones entre los productos que empleamos de las pústulas originarias o reproducidas, con los de la vacuna Jenner, para lo cual dirigimos nuestras investigaciones al examen de las lesiones celulares, por infección de la córnea en el conejo y lechón.

En los primeros, no se observó mayor alteración; y en cuanto a los segundos, sólo se apreciaba una congestión bien perceptible.

Rasparamos entonces la zona escarificada de la córnea a las 48 horas, coloreando el material que recogimos con Giemsa.

El examen microscópico de estos preparados, nos per-

mitió observar algunas células epiteliales que contenían en gran número finísimas granulaciones coloreadas en rosa violeta en el interior del protoplasma de las mismas.

En otras células, las granulaciones se presentaban como pequeñas manchas ovaladas, pero en la generalidad se hallaban distribuídas uniformemente en el protoplasma o en uno de sus extremos rodeando al núcleo.

Idénticas células se observaron en los preparados de la conjuntiva, en los casos de la enfermedad espontánea.

De las pústulas de reciente formación, se investigaron las células con el Giemsa, observándose muchas granulaciones muy pequeñas y numerosísimas en forma de cocos muy pequeños y en 8.

La interpretación de estas granulaciones libres y encerradas en las células epiteliales, si bien tienen cierta semejanza con los chlamidozoos, nos inclinamos, sin embargo, a considerarlos más bien como lipoides.

La extirpación periódica de las lesiones cutáneas, nos permitió efectuar un estudio histológico.

Las paredes de los vasos del tejido subcutáneo, se infiltran con linfocitos y mononucleados numerosos. El manchón celular los acompaña hasta el cuerpo reticulado y papilar; allí la infiltración celular se distribuye en todo el cuerpo papilar.

La infiltración es intensa en el centro de la lesión; y son los leucocitos los que predominan en esos lugares. Las células de las capas de Malpighi y reticulados, se edematizan y llegan a reducir completamente las papillas. Los leucocitos emigran a través de estas capas y se acumulan debajo de la capa córnea, separando a éstas de las subyacentes.

La infiltración cada vez mayor de las capas profundas de la epidermis y del cuerpo papilar, concluyen por destruir estas células por necrosis, que se inicia en el centro de la lesión. A este fenómeno le sigue un proceso de eliminación y regeneración.



Viruela de los lechones. — Las pústulas ulceradas grandes son las primitivas y las pequeñas son secundarias.

La lesión que caracteriza esta enfermedad, es la de una inflamación de naturaleza pustulosa de la piel.

Los estudios realizados por Lignières y Quevedo sobre esta misma enfermedad, no coinciden en sus puntos capitales con los que nosotros hemos realizado.

Los trabajos de Uhlenhuth, Haendel, Gildemeister y Schern, llegaron a establecer la transmisibilidad de las pústulas en *La peste de los cerdos*, reproduciéndolas al cabo de seis días y comprobando además, que los que morían en el período clásico de la evolución, presentaban lesiones típicas de Schweinepest.

Las nuevas investigaciones que nos proponemos llevar a cabo, tan pronto nos sea posible, se encaminarán precisamente a despejar la duda que nos queda en lo que se relaciona con los trabajos realizados por los experimentadores que hemos citado en el párrafo anterior.

Por otra parte, los estudios practicados en Hungría, en cuanto a la enfermedad conocida por «Viruela de los cerdos», y que nos describen Spinola, Poenaru y otros experimentadores, coinciden por sus síntomas clínicos con la enfermedad que nos ocupa.

De la contribución que ofrecemos al estudio de la enfermedad conocida por Viruela de los cerdos, podemos de acuerdo con nuestros estudios, establecer las siguientes conclusiones:

1.^a— La Viruela de los cerdos reviste en nuestro país caracteres clínicos semejantes a los que se describen en otros países como causados por la vacuna, aunque biológicamente se muestran distintos.

2.^a— Se trata de una afección propia de los cerdos y ataca por lo regular, a los animales jóvenes.

3.^a— Se transmite fácilmente por infección cutánea, desarrollándose las lesiones en el punto inoculado, para generalizarse más tarde en casi toda la piel.

4.^a— Los animales que resisten a la infección, quedan completamente inmunizados.

5.^a—Las investigaciones realizadas nos permiten admitir como causa etiológica de esta enfermedad, a un virus filtrable.

DISCUSIÓN

José Lignières. — En una gran parte de la provincia de Buenos Aires, y también en otras regiones, se hallan desarrolladas algunas epizootias que causan grandes pérdidas en los lechones. Entre las causas de estas epizootias, yo he determinado una: la *Salmonela* porcina, que no es otra cosa que un paratífico tipo B. Una sola suministración de este microbio a la dosis de 10 c.c. de cultivo en caldo, mezclado a la leche o al afrecho, basta para provocar la enfermedad más típica bajo la forma de una gastro-enteritis subaguda, con formación, especialmente sobre la mucosa del cecum y del intestino grueso, de una substancia poltacea, caseosa, de color amarillo o gris.

Desde mucho tiempo he publicado el resultado de mis investigaciones y he hecho conocer las lesiones experimentalmente provocadas, las que yo guardo todavía. Estas investigaciones demuestran que la *Salmonela* porcina puede, sola y sin la asociación de algunos otros microbios, determinar una enfermedad con curso rápido y mortal en los lechones. Los cerdos adultos resisten.

Todas las conclusiones a que yo había llegado, fueron confirmadas por el Dr. José M. Quevedo, quien repitió mis investigaciones, agregando de su parte que las erupciones cutáneas que a veces se observan en los enfermos, no son otra cosa que un epifenómeno de la misma enfermedad.

La infección estudiada por los Dres. J. Zabala, C. Maggio y F. Rosenbusch, es diferente de la salmonelosis porcina, y esto es muy admisible, tanto más que desde tiempo se ha descrito en Europa una viruela porcina determinada por un virus filtrante. Pero parece que los autores del presente trabajo admiten la posibilidad de identidad de la Viruela porcina argentina con la Peste porcina norte americana a virus filtrante de Schweinitz y Dorset. Yo creo que esto es un error: ni mis experiencias anteriores, ni las realizadas por los mismos Dres. la clínica, la epidemiología, la experimentación, prueban más bien que estas dos afecciones no tienen nada de parecido.

Sea lo que fuere, y sin perjuicio de seguir las investigaciones, me parece prudente, desde el punto de vista de la policía sanitaria, el admitir la inexistencia de la Peste porcina en la Argentina, y de impedir cualquier aplicación de vacunas o sueros de la Peste porcina norte americana, contenientes el virus filtrable vivo y capaz, por consiguiente, de establecer aquí focos de esta terrible infección, que mata en una proporción enorme tanto los lechones como los cerdos adultos.

J. Zabala, C. Maggio, y F. Rosenbusch. — Creemos oportuno limitar las consideraciones que con respecto a la afección descrita ha efectuado el Dr. Lignières. Los Paratyphus no desempeñan ningún rol en esta enfermedad. Las lesiones cutáneas descritas por el Dr. Quevedo, son manifestaciones que no tienen el carácter de la pústula de la viruela.

En cuanto a la suposición del Dr. Lignières de eliminar por completo la Peste porcina en esta afección, es necesario demostrarlo con hechos; es por eso que no hacemos un diagnóstico diferencial absoluto hasta no tener las pruebas experimentales, única solución posible de este problema.

Sobre algumas microfilarias de mamíferos do Brazil

A. CARINI E J. MACIEL

Trabalho dos Laboratórios de Microbiologia da Faculdade e da Universidade
de São Paulo (Brazil)

No curso de numerosos exames do sangue de mamíferos que tivemos ocasião de fazer no ponto de vista parasitológico, encontramos algumas microfilarias ainda não descritas e que constituem assumpto da presente nota.

A nossa descripção é feita especialmente sobre preparações seccas de sangue retirado durante o dia, fixadas e coradas pelo methodo de Leishmann.

Não fazemos aqui nenhuma differencia ás filarias adultas, por não as termos visto em todos os casos.

Não notamos accção pathogenica manifesta em nenhum dos animaes parasitados, mesmo naquelles em que o numero de microfilarias existente era grande.

Microfilaria do Bugio. Barbado ou Guariba (*Alouata fusca*)

Foram examinados varios exemplares capturados nos Estados de S. Paulo e da Bahia, portadores de numerosas microfilarias no sangue. O embryão, pouco sinuoso, é

longo e mui delgado, desprovido de bainha, medindo cerca de 300 micras de comprimento por 3,5 de largura máxima. A extremidade cephalica é levemente arredondada e a caudal bem pontiaguda.

O corpo é formado por cellulas de nitidos contornos dispostas sobre duas linhas, uma de cada lado, de encontro á cuticula ao longo do maior eixo do embryão, limitando uma zona clara central que se interrompe na altura da extremidade caudal.

Ao longo do corpo notam-se 5 pequenos espaços claros assim distribuidos: um, na extremidade cephalica; dois, mui visinhos, no ponto de interrupção do terço anterior com o terço medio; um, na união do terço medio com o posterior; um, a 50 micras da extremidade caudal, e outro a 25 micras dessa mesma extremidade.

Microfilaria do Mico (*Cebus libidinosus*)

Nos micos de São Paulo, encontra-se com relativa frequencia esta microfilaria que mede 135 micras de comprimento por 5,5 de largura máxima. Esta possui uma tenue bainha bem mais longa que o embryão e que deixa vacio um espaço em cada uma das extremidades. A extremidade cephalica é arredondada e a caudal pontiaguda.

O corpo é constituido por grandes e distinctas cellulas dispostas em 2 a 3 series ao longo do corpo.

Nota-se a presença de varios espaços claros assim distribuidos: um, na extremidade cephalica; outro a 40 micras deste, sob a forma duma ligeira e pouco profunda incisura; uma verdadeira interrupção, comprehendendo toda espessura do parasito, um pouco alem do meio do corpo; finalmente, um grande e largo espaço na união do terço medio com o terço posterior.

Microfilaria do Mico (*Cebus fatuellus*)

O exemplar examinado, morto no Estado de Santa Catharina, era bem parasitado. O embrião é pouco sinuoso, curto, desprovido de bainha e mede 80 micras de comprimento, por 3.5 de largura maxima. A extremidade cephalica é arredondada e a caudal adelgada.

O corpo é constituído por mui pequenas cellulas estreitamente unidas. Ao nivel da extremidade cephalica nota-se pequeno espaço claro seguido de outro na parte media do corpo e, porfim, de outro na visinhança da cauda.

Microfilaria do Macaco prego (*Cebus apella*)

O exemplar examinado era ricamente parasitado. O embrião cylindrico, pouco sinuoso, de extremidade caudal aguçada, é desprovido de bainha e mede 200 micras de comprimento por 4.5 micras de largura maxima.

O corpo é constituído por cellulas dispostas em quatro series mui aconchegadas na porção anterior, e um tanto apartadas nos demais pontos.

Um espaço claro, pouco evidente, no ponto de intersecção do terço anterior com o medio e dois outros irregulares e pequenos entre o terço medio e o posterior do corpo.

Microfilaria do Sagui (*Callithrix jachus penicillata*)

Esta microfilaria foi encontrada com certa frequencia nos Saguis adquiridos no mercado do Rio de Janeiro.

Ordinariamente os embryões são um numero reduzido, algumas vezes, porém, mais numerosos. O embryão mede 320 por 3.5 micras, sendo, pois, muito longo e delgado e desprovido de bainha.

A extremidade cephalica é arredondada e a caudal bem afilada. O corpo é formado por cellulas bem distinctas, oblongas e dispostas quasi sempre em duas linhas, limitando, as vezes, um estreito espaço mediano.

Nota-se uma serie de espaços claros em numero de 6 a 8 pouco constantes na forma e na situação. Observados a fresco, os embryões apresentam vivos movimentos vermiculares.

Microfilaria do Morcego (*Phyllostoma*, sp.)

O exemplar, pobremente parasitado, foi morto em Big-nasiu, Estado de Santa Catharina. O embryão mede 75 por 5 micras, é, pois, curto e largo. O corpo é formado por cellulas, pouco distinctas.

A extremidade cephalica é rombra e a caudal pontiaguda. As incisuras são pouco distinctas e de regra não chegam a interessar todo o diametro do parasito.

No sangue dos cães domesticos (*Canis familiaris*) de São Paulo, tivemos occasião de encontrar com certa frequencia uma microfilaria apresentando os caracteres do embryão da *dirofilaria imanitis*.

Microfilaria do Gato do Matto (*Felis Tigrina*)

O unico exemplar examinado era muí pobremente parasitado pela microfilaria. Embryão cylindrico, desprovido de bainha, mede 210 por 8 micras. Extremidade cephalica obtusa e a caudal pontiaguda. O corpo constituido por cellulas de nitidos contornos.

A cerca de 20 micras da extremidade cephalica nota-se um pequeno espaço claro e outro ao nível da porção média do corpo.

Microfilaria da Irára ou Papa-mél (*Tayra barbara*)

O animal parasitado foi capturado no norte do Estado de São Paulo em 1911.

A microfilaria, que se encontra em numero reduzido nas preparações do sangue examinado, é pouco sinuosa, desprovida de bainha e mede 105 micras de comprimento por 3.5 de largura maxima. O corpo é constituido por pequenas cellulas pouco distinctas e mui aconchegadas umas as outras. A extremidade cephalica é arredondada e a caudal aguçada. Ao longo do corpo notam-se os seguintes espaços claros: um, pequeno, na extremidade cephalica; outro, estreito e transversal, na união do terço anterior com o terço medio; um, mais largo, na união do terço medio com o posterior e, finalmente outro, pequeno, a curta distancia da extremidade caudal.

Microfilaria do Coati (*Nasua narica*)

Foram examinados varios exemplares ricamente parasitados por microfilaria.

O embryão mede 190 por 4 micras, é pouco sinuoso, quasi recto e desprovido de bainha. A extremidade cephalica e a caudal bem afiladas. O corpo é formado por cellulas juxtapostas, mas de contornos bem nitidos, formando duas linhas ao longo do maior eixo.

Na extremidade cephalica notam-se dois nucleos bem distinctos, symetricamente dispostos, lembrando a cabeça de uma serpente. A 40 micras da extremidade cephalica nota-se uma nitida incisura transversal. Um pouco abaixo

vê-se uma outra mais regular; na intersecção do terço medio com o posterior uma outra e finalmente outra á cerca de 35 micras da extremidade caudal.

Ao lado das formas descriptas encontram-se outras, menores (110 por 3 micras) e um tanto sinuosas, que talvez possam ser consideradas formas mais jovens, visto como apresentam a mesma estrutura e igual numero de espaços claros com a mesma disposição.

Microfilaria do Grande Porco do Matto - Gueixada.

(Dicotyles albirostris)

Dentre os exemplares examinados varios foram encontrados com muitas microfilarias. O embryão é cylindrico, desprovido de bainha; mede 250 por 6.5 micras e possui extremidade caudal bem afilada.

Corpo constituido por pequenas cellulas bem distinctas. Pequeno espaço claro longitudinal na extremidade cephalica; uma incisao transversal na união do terço anterior com o terço medio; uma outra maior na visinhança do centro e finalmentê dois outras, contiguas, nas proximidades da extremidade caudal.

Microfilaria do Caitetú ou Catêto (Pequeno Porco do Matto)

(Tagassú-Tagassú)

O exemplar examinado estava ricamente parasitado. O embryão mede 180 por 5 micras, é pouco sinuoso e desprovido de bainha.

O corpo é cylindrico e a extremidade caudal bem aguçada. As cellulas somaticas não apresentam nitidos contornos. Adiante do ponto de união do terço anterior com o terço medio nota-se uma incisão transversal.

Microfilaria da Capivara (*Hydrochærus hydrochærus*)

De cerca de seis exemplares examinados apenas n'um foram encontradas microfíliarias em numero mui reduzido.

O exemplar parasitado provém do Sacramento (Estado de Minas). O embrião, curto e grosso, é pouco sinuoso, desprovido de bainha e mede 155 micras de comprimento por 8 micras de largura maxima.

A extremidade cephalica é conica e a caudal bruscamente aguçada.

O corpo é constituido por pequenas e nitidas cellulas dispostas em 3 linhas paralelas ao longo do corpo.

Ao nivel da extremidade cephalica nota-se um pequeno espaço claro; na união do terço anterior com o medio, um outro igualmente pequeno, e no pontô de união dos 2 sextos posteriores nota-se ainda um ultimo pequeno espaço claro.

Microfilaria da Gambá (*Didelphys aurita*)

Dos numerosos exemplares examinados um apenas foi encontrado com raras microfíliarias.

O embrião é cylindrico, de extremidade caudal pontiaguda, desprovido de bainha e mede 80 por 3 micras.

O corpo é formado por cellulas acolladas e pouco distinctas. Espaços claros pouco evidentes; uma incisão constante a cerca de 8 micras da extremidade cephalica e outra um pouco áquem do meio do corpo.

N.º	Nome vulgar	Genero e especie	Familia	Dimensões em μ	Bainha	Extremidade posterior	Nucleos cellulares
1	Bugio (barbado ou guariba)	Alouata fusca	Cebidae	$300 \times 3,5$	0	Bem pontiaguda	De nítidos contornos dispostos sobre duas linhas.
2	Mico	Cebus libidinosus	Cebidae	$135 \times 5,5$	+	Pontiaguda	Grandes e distintos sobre 2-3 series.
3	Mico	Cebus fatuellus	Cebidae	$80 \times 3,5$	0	Adequada	Extreitamente unidos.
4	Macaco prego	Cebus apella	Cebidae	$200 \times 4,5$	0	Aguçada	Em quatro series muito aconchegadas.
5	Sagui	Callithrix (jachus penicillata)	Cebidae	$320 \times 3,5$	0	Bem afilada	Bem distintos, oblongos, dispostos em duas linhas.
6	Moreego	Phyllostoma sp.	Phyllostomidae	75×5	0	Pontiaguda	Pouco distintos.
7	Cão	Canis familiaris	Canidae				
8	Gato do Matto	Felis tigrina	Felidae	210×8	0	Pontiaguda	De contornos nítidos
9	Irara ou papa mel	Tayra barbara	Mustelidae	$105 \times 3,5$	0	Aguçada	Pequenos, pouco distintos.
10	Coati	Nasua narica	Procyonidae	190×4	0	Bem afilada	Juxtapostos mas bem distintos, formando duas linhas.
11	Grande porco do Matto	Dicotyles albirostris	Suidae	$250 \times 6,5$	0	Bem afilada	Pequenos, bem distintos.
12	Caitetú ou catêto	Tagassú tagassú	Suidae	180×5	0	Bem aguçada	Mal distintos.
13	Capivara	Hydrochoerus hydrochoerus	Caviidae	155×8	0	Bruscamente aguçada	Pequenos e nítidos, dispostos sobre 3 linhas paralelas.
14	Gambá	Didelphys aurita	Didelphyidae	80×3	0	Pontiaguda	Acollados e pouco distintos.

Especies Brasileiras do Genero Liperosomum Looss, 1899

D. LAURO TRAVASSOS

Instituto Oswaldo Cruz (Brazil)

Este genero foi proposto por Looss, para *Dicrocelidae* parasitos de aves, muito alongados, de testiculos situados longitudinalmente e de vitelogenos lateraes. Aproxima-se muito do genero *Athecmia* o qual se caracteriza pela situação unilateral dos vitelogenos.

Caracteres: *Dicrocelidae* de corpo muito alongado, de acetabulum proximo da extremidade anterior, geralmente maior que a ventosa oral; esta subterminal; pharynge pequeno; esophago presente; cecuns longos, se estendendo até proximo da extremidade posterior do corpo; testiculos grandes, pos-acetabulares; um atraz do outro ou ligeiramente obliquos, redondos ou lobados; póro genital mediano, bifurcal ou pre-bifurcal; bolsa do cirrus e cirrus bem desenvolvidos; ovario redondo, grande, postesticular; vesicula seminal presente; vitelogenos lateraes, nas areas estrocaes e cecaes, ocupando uma extensão mais ou menos grande por vezes muito reduzidos; utero com numerosos ovos e muitas alsas, geralmente ocupando toda a metade posterior do corpo do parasito e ainda grande parte da metade anterior insinuando-se entre os testiculos e ovarios; ovos grandes, de casca espessa e escura.

Esp. tipo: *L. longicauda* (Rudolphi, 1809) Braun, 1902.
Habitat: Vesicula biliar, figado, pancreas e intestino
de aves.

Segue-se a lista das especies descritas deste genero:

1. — *L. longicauda* (Rudolphi, 1809), Braun, 1901.
Habitat: *Corvus cornix*.
Pica pica.
Anthus arboreus.
Lanus collurio.
Aquila penata.
Turdus merula.
2. — *L. lobatum* (Railliet, 1900), Braun, 1901.
Habitat: *Accipiter nisus*.
Corvus cornix.
3. — *L. rudectum*, Braun, 1901.
Habitat: *Ibis coerulescens*.
4. — *L. corrigia*, Braun, 1901.
Habitat: *Tetrao tetrix*.
5. — *L. solebrosum*, Braun, 1901.
Habitat: *Cypselus melba*.
6. — *L. squamatum*, v. Linstow, 1906.
Habitat: *Dissura episcops*.
7. — *L. filiforme*, Sekriabin, 1913.
Habitat: *Circus cinereus*.
8. — *L. scitilum* Nicoll, 1914.
Habitat: *Lorius domicella*.
9. — *L. direptum*, Nicoll, 1914.
Habitat: *Crax alector*.
10. — *L. obliquum*, *n. sp.*
Habitat: *Turdus amaurochalinus*.
11. — *L. transversum*, *n. sp.*
Habitat: *Tyrannus melancholicus*.
Megarhynchus pitangua.
12. — *L. rarum*, *n. sp.*
Habitat: *Celeus flavescens*.

13. — *L. lari*, n. sp.

Habitat: Larus dominicanus.

14. — *L. sinuosum*, n. sp.

Habitat: Nicticorax violaceus.

Desta especie são encontradas no Brasil as seguintes que passamos a descrever:

L. redectum, Braun, 1901.

L. obliquum, n. sp.

L. transversum, n. sp.

L. rarum, n. sp.

L. lari, n. sp.

L. sinuosum, n. sp.

Descrição das especies brasileiras:

***Lyperosomum redectum*, Braun, 1901.** (fig. 1).

Comprimento 7 mm., largura 0.5 mm.

Corpo. alongado longitudinalmente e estreitado para traz e para frente; arredondado; ventosa oral quasi terminal, mede 0.24 mm. e 0.21 mm. de largura; acetabulum a 0.5 mm. da ventosa oral, mede 0.208 mm. por 0.198 mm. pharynge pequeno, logo em seguida a ventosa oral, mede 0.08 mm. de comprimento por 0.07 de largura; esophago com cerca do dobro de comprimento da pharynge; cecuns occultos do acetabulum para baixo; poro genital equidistante das ventosas; bolsa do cirrus com 0.2 mm. de comprimento por cerca de 0.1 mm. de largura; testiculos grandes, proximos e logo atraz do acetabulum lobado; ovario pequeno, pretesticular, lobado; vitelogenos constituidos por pequenissimos foliculos, se estendem desde o nivel do esophago até 1 mm. da extremidade posterior do corpo; utero occupando todo o espaço do corpo por traz do acetabulum com excepção dos logares dos testiculos e ovario; alças uterinas se estendendo até a margem do corpo;

ovos castanho-escuros, de casca grossa medindo 0.028 mm. de comprimento por 0.014 a 0.018 mm. de maior largura.

Habitat: Ibis coerulescens.

Prov. Brazil, (Mus de Vienna, n. 731).

***Lyperosomum obliquum*, n. sp. (fig. 2).**

Comprimento: 3 a 3,5 mm.

Largura: 0,3 a 0,5 mm.

Corpo de forma de fuso tendo o maior diametro um pouco acima do meio e terminando em pontas agudas. Ventosa oral subterminal, sendo ecedida por um prolongamento do corpo de forma triangular, e pontudo, mede 0.111 mm. de diametro; acetabulum preequatorial, pre-testicular, pre-uterino, bem maior que a ventosa oral, mede cerca de 0.220 mm. de diametro; pharynge presente pequeno; esophago delgado; cecuns delgados, ocultos pelos testiculos, depois pelos vitelogenos e finalmente pelas numerosas alças uterinas; poro genital pos-pharyngiano, pre-acetabular, mediano; bolsa de cirrus grande e com vesicula seminal bem aparente; testiculos grandes, redondos, obliquos, campos e zonas coincidindo em parte, medem 0.270 mm. de diametro; ovario redondo, menor que os testiculos, ligeiramente lateral, no campo testicular, zona junto ou muito proxima á do testiculo posterior, mede 0.184 mm. de diametro; vitelogenos pos-ovarianos, lateraes, nas areas cecaes, um pouco maior que o outro, situado na parte mediana do parasito, medem 0.23 a 0.46 mm. mais ou menos de comprimento; utero em grande parte pos-testicular, occupa inteiramente a metade posterior do corpo; ovos muito numerosos, grandes, de casca espessa, medem 0.031 a 0.033 mm. de comprimento por 0.020 a 0.022 mm. de maior largura.

Habitat: Vesicula biliar de Turdus amaurochalinus.

Prov. Manginhos, Rio de Janeiro.

Tipo: No Instituto Oswaldo Cruz. (Col. helm. n. 1040).

Lyperosomum transversum, n. sp. (fig. 3).

Comprimento de cerca de 1.5 a 2.5 mm. e largo de 0.2 a 0.3 mm.

Corpo claviformi, sendo a extremidade anterior a mais dilatada; ventosa oral bem desenvolvida, com cerca de 0.119 mm. de diametro; acetabulum um pouco maior mede 0.138 mm. de diametro; pharynge presente, esferico, esophago de comprimento mediano, cecuns longos; poro genital pre-bifurcal; bolsa de cirrus grande; testiculos elipsoides, situados transversalmente um imediatamente atraz do outro e juntos do acetabulum medem 0.119 mm. por 0.064 mm.; ovario, menor que os testiculos, junto a estes e um tanto lateral, mede 0.092 mm. de diametro; vitelogenos occupando toda a largura do corpo numa estenção de 0.184 mm.; utero occupando a metade posterior do corpo e contendo muitos ovos de casca escura e com 0.039 mm. de comprimento por 0.025 mm. de largura maxima.

Habitat: Vesicula biliar de *Tirannus melancholicus* e *Megarrhynchus pintangua*.

Tipo: No Instituto Oswaldo Cruz. (Col. helm. n.º 1073).

Proveniencia: Angra dos Reis e Iguassú, Est. do Rio.

Lyperosomum rarum, n. sp. (fig. 4).

Comprimento de cerca de 5 mm.; largura de cerca de 0.4 a 0.5 mm.

Corpo de forma cilindrica; ventosa oral subterminal, muito grande mede cerca de 0.276 mm. de diametro; acetabulum muito saliente, de tamanho ou mesmo um pouco menor que a ventosa oral; pharynge presente esferico; esophago longo; cecuns relativamente largos, esten-

dendo-se até a extremidade posterior do corpo; poro genital bifurcal, mediano; bolsa de cirrus bem desenvolvida; testículos muito afastados do acetabulum, juntos, muito grandes, esfericos, medem cerca de 0.294 mm. de diametro; ovario pos-testicular, um tanto lateral, menor que os testículos e proximos destes, mede 0.184 mm. de diametro; vitelogenos lateraes, pos-ovarianos, pouco desenvolvidos, situados nas areas cecal e extracecal; utero pre e pos-testicular, com muitas alças, occupa inteiramente a metade posterior do corpo do parasito; ovos numerosos, grandes, medem 0.044 mm. de maior largura.

Habitat: Vesicula biliar de *Celeus flavescens*.

Tipo no Instituto Oswaldo Cruz, (Col. helm. n. 1072).

Proveniencia: Angra dos Reis, Est. do Rio.

***Lyperosomum lari*, n. sp. (fig. 5).**

Comprimento de cerca de 3 a 3.5 mm. e largo de 0.3 a 0.5 mm.

Corpo e forma cylindrica, e terminando anteriormente e posteriormente em pontas mais ou menos agudas; cuticula inerme; ventosa oral subterminal, ecedida por um prolongamento do corpo em forma de labio, mede cerca de 0.122 mm. de diametro, acetabulum pre-equatorial, pre-testicular, pre-uterino, um pouco maior que a ventosa oral, mede cerca de 0.159 mm. de diametro; pharynge presente, pequena; esophago pequeno, cecuns largos, paralelos, sinuosos, se estendem até perto da extremidade posterior; poro genital pre-acetabular, pos-pharyngiano, mediano; bolsa de cirrus grande atingindo o acetabulum, testículos redondos, de zonas afastadas e com campos coincidindo em parte, na zona uterina, intercecaes, com cerca de 0.140 mm. de diametro; ovario redondo, pos-testicular e com a zona muito proxima da do testiculo posterior, do tamanho ou um pouco maior que os testículos, tem 0.140 mm. de dia-

metro em media; vesicula seminal pequena, pos-ovariana; vitelogenos lateraes, pos-testiculares ou em parte ovarianos, pouco desenvolvidos, occupam exactamente a parte mediana do parasito, tem um comprimento de cerca de 0.640 mm.; utero muito desenvolvido; com numerosas alsas oblicuas, occupa quasi inteiramente a metade posterior do parasito e tambem a parte mediana da metade anterior; ovos numerosos, muito grandes e de casca muito grossa, medem cerca de 0.037 mm. de comprimento por 0.020 mm. de maior largura.

Habitat: Pancreas de *Larus dominicanus*.

Tipo: Instituto Oswaldo Cruz (Col. helm. n. 1038).

Proveniencia: Rio de Janeiro.

***Lyperosomum sinuosum*, n. sp. (fig. 6)**

Comprimento de cerca de 4 a 6 mm. e largo de 0.5 a 0.8 mm.

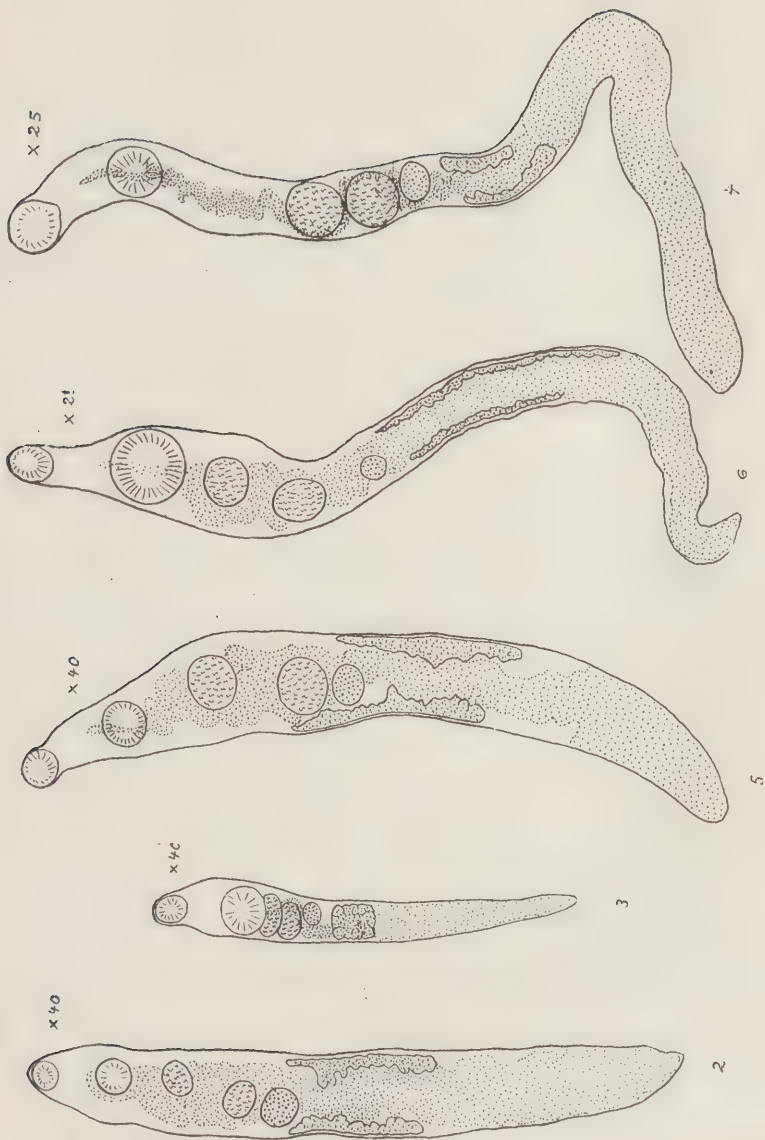
Corpo cylindrico um pouco dilatado no terço anterior; ventosa oral de tamanho regular, mede 0.184 mm.; bem menor que o acetabulum, este é grande, situado perto da ventosa oral, mede 0.369 mm. de diametro; pharynge presente, esferica; esophago regularmente longo; cecuns de largura regular, se estendem até perto da extremidade posterior; poro genital equidistante da ventosa oral e do acetabulum, mediano; testiculos grandes, redondos, de campos pouco afastados, medem 0.230 mm. de diametro; ovario pequeno, redondo, um pouco lateral, mede 0.110 mm. de diametro; vitelogenos lateraes, nas areas extra-cecaes, tem um comprimento de 1.3 mm.; utero com numerosos ovos; estes são grandes, de casca escura e medem 0.040 mm. de comprimento por 0.020 mm. de maior largura.

Habitat: Pancreas de *Nicticorax violaceus*.

Tipo no Instituto Oswaldo Cruz (Col. helm. n. 1071).

Proveniencia: Manguinhos Rio de Janeiro.





Domingo 24 de Septiembre

Presidentes Sres. Dres. *T. Susini, Veyga, Figueiredo Rodríguez*

RELATOS

La Fiebre Tifoidea en Buenos Aires

DR. MANUEL V. CARBONELL

Instituto Bacteriológico del Dep. Nacional de Higiene, — Buenos Aires.

De los diversos trabajos y publicaciones de nuestra literatura nacional, que se refieren a la epidemiología y profilaxia de la fiebre tifoidea en Buenos Aires, se pueden deducir las siguientes conclusiones:

1.^o — De acuerdo con las observaciones presentadas y que corresponden a un largo período anterior, la mortalidad por fiebre tifoidea en nuestra Capital, se ha reducido grandemente, alcanzando dicha reducción casi a $\frac{2}{3}$ partes en los últimos diez años.

2.^o — A pesar de lo indicado, no puede decirse que esa cifra haya sido reducida en la proporción que debía esperarse; antes bien, por el contrario, hemos tenido algunos años que nos han presentado exacerbaciones endémicas, (1912), que aumentaron considerablemente las cifras conocidas.

Si observamos, por otra parte, el porcentaje de mortalidad tifoidea que nos presenta B. Aires, así como el correspondiente a las ciudades más populosas e importantes del mundo, veremos la enorme distancia que aún desgraciadamente nos separa del estado sanitario por ellas alcan-

zado; se expresa en el siguiente cuadro, tomado de los anuarios municipales de los años 1911-13, dicho porcentaje:

Mortalidad por fiebre tifoidea.

COEFICIENTE SOBRE 100,000 HABITANTES

	Año 1911	Año 1912	Año 1913
Londres	3	2.5	2.4
Nueva York	11	9.6	6.5
París	13	9.0	9.6
Chicago	11	7.6	10.5
Berlín	3	1.9	1.3
Viena	2	2.6	2.1
Petrogrado	39	50.1	58.7
Moscou	55	11.7	14.5
Buenos Aires	26	45.7	28.7
Hamburgo	5	3.9	5.5
Budapest	18	11.3	8.7
Madrid	24	—	61.7
Roma	24	—	—
Praga	10	9.4	—
Copenhague	2	2.1	—
Edimburgo	1	—	—
México	264	314.0	—

Además de lo dicho, este cuadro nos demuestra la reducción conseguida en las ciudades indicadas, apareciendo como una lamentable excepción Petrogrado, Madrid y B. Aires, donde las cifras se elevan.

Es conveniente también, tener en cuenta las cifras consignadas en el Anuario Demográfico del Departamento Nacional de Higiene, aparecido en estos últimos años referentes a la mortalidad tifoidea en toda la nación, obser-

vándose que entre las enfermedades infecciosas que combatimos, la fiebre tifoidea, por su elevada mortalidad, ocupa uno de los primeros lugares.

Los trabajos sobre este tema, presentados por nuestros higienistas, así como por el que tiene el honor de haber sido nombrado relator, ante esta nuestra primera Conferencia de la Asociación Sud Americana de Higiene, Microbiología y Patología, se han basado para el estudio de la fiebre tifoidea en nuestra Capital, principalmente en las cifras de mortalidad. La morbilidad, era imposible conocerla con exactitud, principalmente por la falta de denuncias, la organización deficiente de nuestras estadísticas, etc., pero a partir del año 1910, estos inconvenientes han desaparecido en gran parte y hoy es posible obtener datos bastante completos respecto a la morbilidad tifoidea, como así también referencias epidemiológicas importantes. (Fig. 1).

Gráfico de la mortalidad relativa por fiebre tifoidea en los últimos 30 años

PROPORCIÓN SOBRE 100.000 HABITANTES

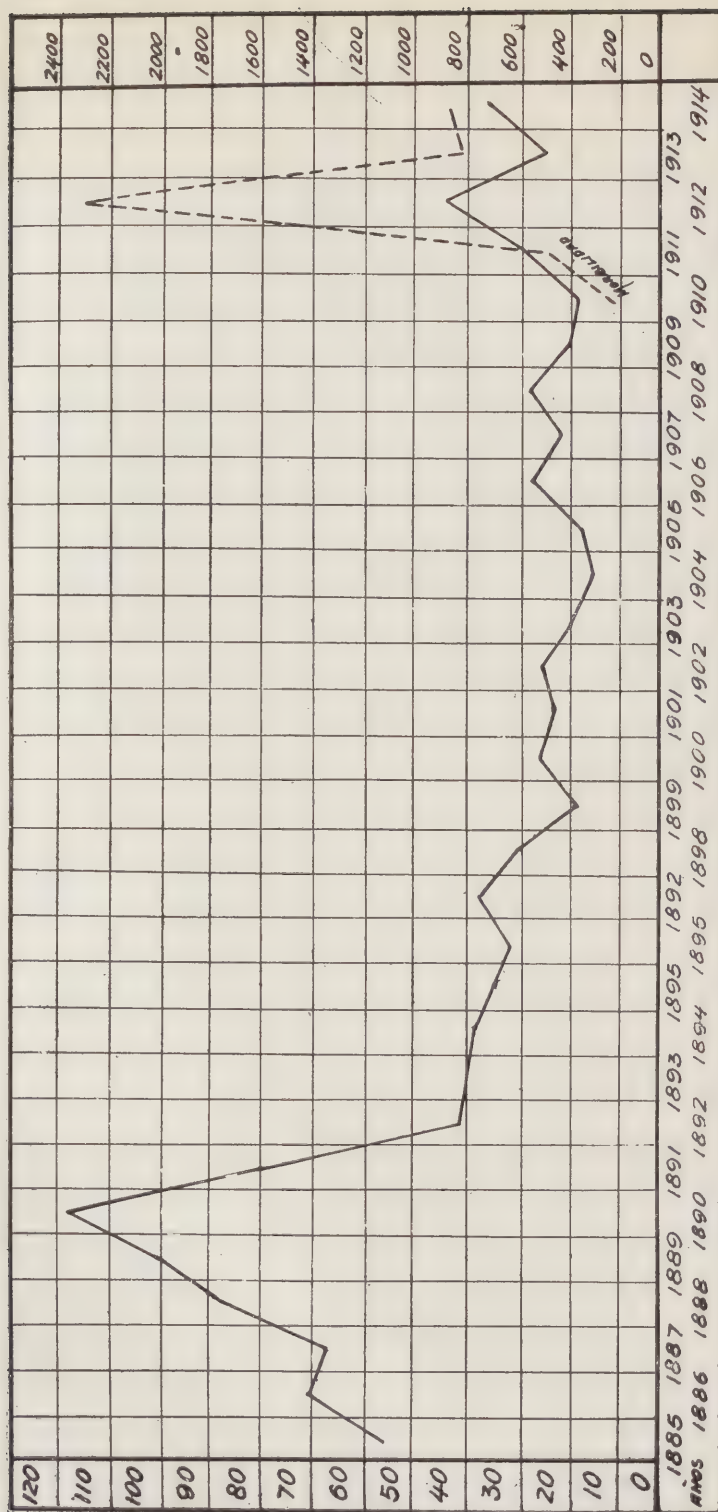


Figura 1.

Mortalidad absoluta y relativa por fiebre tifoidea en los últimos 30 años.

PROPORCIÓN SOBRE 10,000 HABITANTES

Decenio 1885-1894			Decenio 1895-1904			Decenio 1905-1914		
Años	N.º de defunciones		Años	N.º de defunciones		Años	N.º de defunciones	
	Absol.	Relat.		Absol.	Relat.		Absol.	Relat.
1885	209	5.4	1895	208	3.1	1905	142	1.4
1886	272	6.8	1896	207	2.9	1906	266	2.4
1887	180	6.4	1897	260	3.5	1907	219	1.9
1888	388	8.5	1898	216	2.8	1908	283	2.4
1889	509	9.7	1899	118	1.5	1909	220	1.7
1890	628	11.4	1900	193	2.3	1910	195	1.5
1891	408	7.6	1901	173	2.0	1911	347	2.6
1892	214	3.8	1902	205	2.3	1912	649	4.5
1893	214	3.7	1903	157	1.7	1913	324	2.8
1894	217	3.6	1904	113	1.2	1914	490	3.2
Total, 3,339			6.6	Total, 1,850	2.3	Total, 3,131	2.3	

Morbilidad y mortalidad tifoidea en la capital

1910 - 1914

Año	Denuncias	Mortalidad absoluta
1910	202	195
1911	460	347
1912	2,366	649
1913	811	324
1914	858	490

Estudiando, en nuestra primera comunicación, presentada a la Soc. Argentina de Higiene é Ingeniería Sanitaria, el año 1908, la marcha de la fiebre tifoidea en B. Aires, según los meses y estaciones durante un período de 20 años, de 1897 a 1906, observábamos, como partiendo de un máximo correspondiente a los meses de Marzo, Abril y Mayo, es decir, el otoño, la curva desciende después de un modo casi regular hasta llegar a su mínimun en Septiembre y Octubre, primavera, para ascender luego nuevamente (fig. 2). Se observa fácilmente la estrecha relación que mantiene el gráfico de la mortalidad tifoidea en Buenos Aires con el gráfico de la temperatura media mensual. En cuanto a la comparación que resulta de los gráficos de la mortalidad tifoidea y de la cantidad de agua caída, durante el período de 20 años indicado (fig. 3), no se observa evidentemente la muy estrecha relación y paralelismo existente entre fiebre tifoidea y temperatura, habiendo años, como por ejemplo el presente, que se ha hecho notar por su sequedad y por su disminución en la morbilidad y mortalidad tifoidea; por el contrario, se observan otros años que acusan una cantidad de agua caída reducida, y sin embargo, un aumento en la tifoidea.

Considerando ahora las diversas fuentes de infección y vías de propagación que, de acuerdo con los estudios modernos de la bacteriología y de la epidemiología, podemos hoy admitir para nuestra Capital, debemos recordar en primer término, la teoría hídrica.

Los estudios correspondientes a nuestra literatura higiénica nacional, han demostrado ya la reducida influencia que ha tenido en Buenos Aires, así como en otras ciudades del mundo (Mónaco, Palermo, etc.), la provisión de aguas corrientes, en lo que se refiere a la morbilidad y mortalidad tifoidea; se observa que las cifras descienden recién en forma acentuada cuando a estos servicios de higiene pública se agrega el saneamiento del suelo: las cloacas.

La ciudad de Buenos Aires tenía en el año 1869, 550

Marcha de la fiebre tifoidea según los meses y estaciones,

1897 - 1906

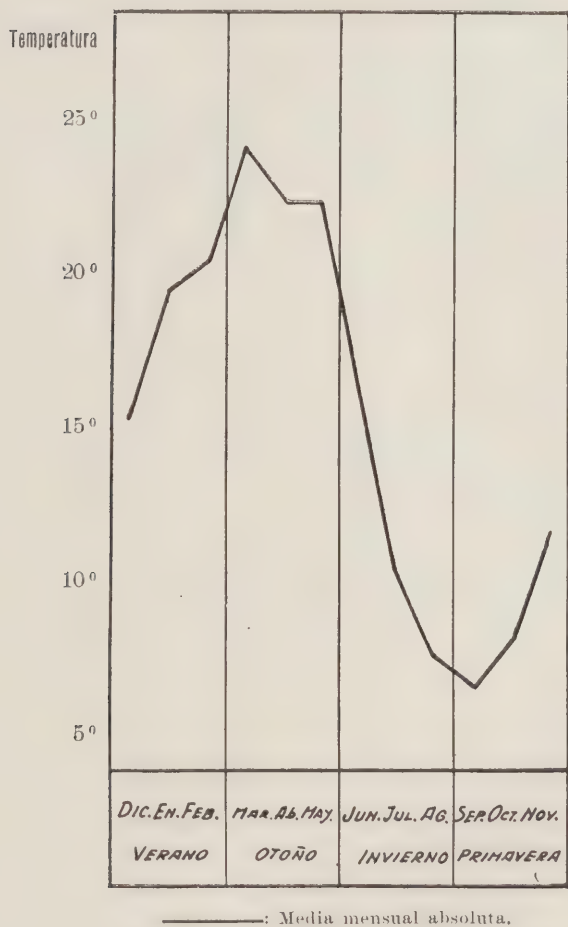
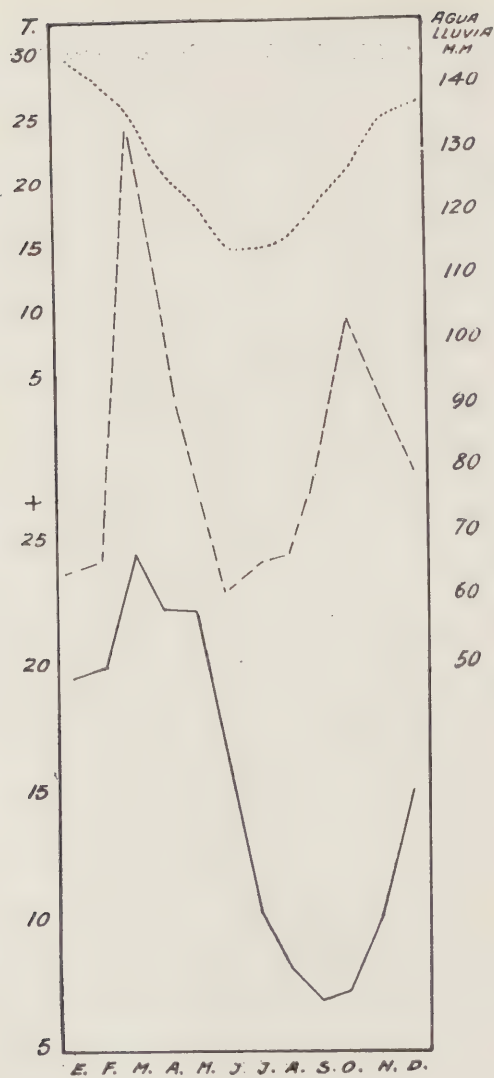


Fig. 2.



..... Promedio mensual de la temperatura C°.
 - - - Promedio mensual de la cantidad de agua caída mm.
 — Promedio mensual de mortalidad absoluta por fiebre tifoidea.
 Buenos Aires — 1897-1906.

Fig. 3.

casas con agua corriente. Este número aumentó después año por año en grandes proporciones, llegando así a 13.074 en el año 1888. Sin embargo, y como es fácil verlo en el cuadro (fig. 4), la mortalidad relativa por fiebre tifoidea aumenta también, llegando con ligeras remisiones a acusar 8,5 por cada 10.000 habitantes. Posteriormente en el año 1889, se comienza la construcción del servicio cloacal, vale decir, el saneamiento del suelo, y después de 3 años, cuando el número de cloacas anexionadas alcanza a 10.309, el coeficiente de mortalidad relativa desciende bruscamente a 3,9 para seguir su marcha decreciente hasta el año 1906, en que el número de conexiones se eleva a 33.797.



Fig. 4.

La mortalidad relativa por fiebre tifoidea en la ciudad de Buenos Aires, comparada con el desarrollo de los servicios de cloacas y aguas corrientes 1869-1906.

Años	Casas con cloacas	Casas con aguas corrientes	Mortalidad tifoidea relativa a 10,000 habitantes
1869	—	550	9.7
1870	—	1.470	3.3
1871	—	2.375	8.2
1872	—	2.814	6.4
1873	—	2.759	6.3
1874	—	3.356	7.5
1875	—	3.842	5.6
1876	—	4.223	6.7
1877	—	4.466	4.9
1878	—	4.891	4.8
1879	—	5.791	5.7
1880	—	6.847	6.0
1881	—	7.173	7.4
1882	—	7.211	6.7
1883	—	7.412	5.3
1884	—	8.207	5.3
1885	—	8.757	5.4
1886	—	9.821	6.8
1887	—	11.600	6.4
1888	—	13.074	8.5
1889	167	16.197	9.7
1890	2.287	18.364	11.5
1891	4.345	24.055	7.6
1892	10.309	29.695	3.9
1893	15.002	32.716	3.7
1894	18.096	36.436	3.6
1895	20.148	38.263	3.1
1896	22.099	39.381	2.9
1897	23.424	40.236	3.5
1898	24.120	40.807	2.8
1899	24.870	42.148	1.4
1900	25.400	43.256	2.3
1901	26.215	45.270	2.0
1902	26.660	50.447	2.3
1903	27.230	52.930	1.7
1904	28.539	55.840	1.2
1905	30.909	58.512	1.4
1906	33.797	60.382	2.4

En nuestro estudio de la exacerbación endémica del año 1912, presentado a la Dirección General de la Administración Sanitaria y elevado a la Intendencia Municipal, hacíamos las consideraciones siguientes, respecto a este punto y que creo conveniente reproducir, ya que no fueron publicadas, en la presente comunicación:

«Tomando como base de referencia para el estudio
«de la marcha de la fiebre tifoidea en la Capital, la actual
«división en XX circunscripciones, lo que nos permite
«conocer para cada una de ellas, su extensión, densidad
«de población y sistema de provisión de agua y dejando
«de lado aquellas en las cuales los servicios no son com-
«pletos, tenemos que, según la clase de provisión de agua,
«corriente o de pozo, se han producido los siguientes
«casos:

Circunscripciones servidas por aguas corrientes:

Circunscripción	3	Morbilidad absoluta	57	relativa (‰ h)	1,4
»	10	»	50	»	9,1
»	11	»	43	»	8,5
»	12	»	75	»	9,1
»	13	»	88	»	7,7
»	14	»	92	»	6,2
»	19	»	92	»	8,1
»	20	»	51	»	8,9

Término medio: 7.37 ‰ h.

Circunscripciones servidas por agua de pozo:

Circunscripción	1	Morbilidad absoluta	45	relativa (‰ h)	1,1
»	6	»	15	»	4,6
»	7	»	16	»	3,1
»	17	»	25	»	1,9
»	18	»	84	»	6,2

Término medio: 3.38 ‰ h.

«Por estas cifras se observa que realmente es ma-
«yor el número de casos de tifoidea denunciados en aque-
«llas circunscripciones provistas de aguas corrientes, que
«en aquellas alimentadas por aguas de pozo. A juzgar
«por estos datos, podría llegarse a la conclusión que la

«epidemia en estudio es —sino por completo, en parte—de
«origen hídrico y que a su difusión ha contribuido en
«mucho el agua corriente de la ciudad.

«Pero se nota inmediatamente que la marcha seguida
«por la epidemia no es aquella que debería observarse
«en rigor, si ella reconociera por causa una contaminación
«del agua corriente de la Capital; pues como ya lo he-
«mos indicado, el aumento en los casos tifoideos, comien-
«za a fines de diciembre y va subiendo gradualmente,
«sin presentar aquélla ascensión brusca que debe verifi-
«carse en las epidemias de origen hídrico, dependientes
«de la contaminación de un agua corriente, la cual di-
«fundirá la infección *contemporáneamente*, por toda la zona
«que recorra.

«El número de casos denunciados, por circunscripción,
«nos permite observar lo siguiente:

«1.^o— La exigüidad de ellos respecto a una causa de
«difusión tan general como sería la contaminación del
«agua corriente.

«2.^o— La repartición de un modo desigual en las
«diferentes circunscripciones provistas por la misma clase
«de agua, ya se consideren las cifras en absoluto o en
«relación a cada 1.000 habitantes.

«El estudio de las vías de propagación de esta en-
«fermedad, hizo pensar también en una posible ruptura
«o desgastes de alguna parte de la cañería del agua
«corriente y de la eventualidad de establecerse una pre-
«sión negativa que permitiera la entrada por infiltración
«o por aspiración de substancias contaminadas del suelo.
«Admitiendo esta causa, debe pensarse que el agua di-
«fundiría en una zona más o menos limitada, la infec-
«ción; pero siempre en una forma restringida y no como
«la hemos observado.

«Por otra parte, los análisis bacteriológicos del agua
«corriente de la ciudad, hechos en todo tiempo por los
«distintos laboratorios oficiales, no han comprobado jamás

«la presencia del bacilo de Eberth en las muestras analizadas.

«Además, estudiando la relación de tiempo que guardan entre sí *aquellos casos producidos en una misma familia o casa*, se observa fácilmente que han sido simultáneos en aquellas casas con agua de pozo, donde el contagio hídrico es muy probable; mientras que en las provistas por agua corriente los casos han ido sucediéndose con diferencias de una, dos y hasta tres semanas, presentando así las características del contagio inter-humano».

Las consideraciones a que acabamos de referirnos, pueden también ser perfectamente aplicadas al estudio de la marcha de la fiebre tifoidea durante el año 1914.

Refiriéndonos a las mismas circunscripciones, como servidas por distintas clases de agua, corriente o de pozo, las cifras de relación entre la morbilidad tifoidea y la clase de agua, para el año 1914, nos prueba que hay también alguna predilección respecto a las circunscripciones con agua corriente.

Circunscripciones servidas por aguas corrientes, año 1914:

Circunscripción	3	Morbilidad absoluta	67	relativa (‰ h)	6,6
»	10	»	18	»	4,2
»	11	»	24	»	5,5
»	12	»	51	»	6,9
»	13	»	35	»	4,7
»	14	»	26	»	4,4
»	19	»	46	»	5,3
»	20	»	32	»	6,5

Término medio 6,7

Circunscripciones servidas por agua de pozo:

Circunscripción	1	Morbilidad absoluta	75	relativa (‰ h)	7,5
»	6	»	39	»	5,0
»	7	»	37	»	5,6
»	16	»	43	»	4,8
»	17	»	48	»	6,4
»	18	»	53	»	4,8

Término medio 5,6

Sin embargo, debemos repetirlo, mientras nuevos y sistemáticos estudios bacteriológicos de muestras de agua corriente no sean hechos, consideramos imposible demostrar, de acuerdo con los estudios epidemiológicos que presentamos, que estas aguas puedan ser las propagadoras de la enfermedad, como algunos ya lo han sostenido.

La sección Higiene del Instituto Bacteriológico, que tengo el honor de dirigir, ha practicado, empleando los métodos más modernos de investigación del bacilo de la fiebre tifoidea, una serie completa de análisis del agua de la Capital, comenzando el 12 de Agosto del año 1914, y terminando el 29 de Noviembre del año 1915. Se examinaron 109 muestras de agua corriente y 30 muestras de agua de pozo, recogidas en forma conveniente por personal del mismo Instituto; en casi todas ellas fué aislado el bacilo coli-cómmunis, aún cuando en proporciones muy limitadas y nunca el bacilo de la fiebre tifoidea. Las investigaciones bacteriológicas del agua del Río de la Plata y sus afluentes, nos permitieron encontrar el bacilo de la fiebre tifoidea, tan sólo en cierta sección, la más poblada del Riachuelo, nunca en el río mismo.

Conocida así, en sus grandes razgos, la epidemiología de la fiebre tifoidea en la Capital, y teniendo en cuenta no sólo las observaciones apuntadas sino también nuestros estudios anteriores, veámos cómo es posible interpretar los hechos anotados para obtener una explicación satisfactoria y deducir las medidas profilácticas que convenga adoptar.

Dos son las principales teorías que imperan hoy en el campo epidemiológico: la teoría hídrica, sostenida especialmente por la escuela francesa, que encuentra en el agua el principal factor de una epidemia de tifoidea y la teoría contagionista, con Koch y sus discípulos, que concede a los portadores el primer lugar. Estas diferencias

son bien explicables, cuando se conoce la provisión de agua potable de Francia y de Alemania.

Por nuestra parte, creemos que el higienista no debe declararse partidario absoluto de una o de otra teoría; debe en presencia de una epidemia de fiebre tifoidea, hacer una investigación tan prolija como le sea posible, para llegar a encontrar la verdadera causa y evitar su desarrollo.

Creemos haber demostrado la parte que corresponde al agua, en las epidemias estudiadas. Evidentemente es un factor que debe tenerse en cuenta, sobre todo en las zonas servidas por pozos, donde han podido observarse, repetidas veces, epidemias familiares o de manzana.

En cuanto al contagio inter-humano, directo o indirecto, producido por el enfermo o por el sano como portador, es evidente en algunas ocasiones. Nuestras investigaciones personales, en el radio de la capital, nos han permitido algunas veces, encontrar la pista de un caso, que explica su origen por contagio; de uno anterior; sin embargo, a pesar de nuestros esfuerzos, esto ha sido posible sólo en un reducido número de casos.

En cuanto a los portadores, considerados como fuente de infección y propagación, resulta un tanto forzado admitirlos como elemento principal entre nosotros, dada la forma relativamente difundida que afecta la enfermedad sobre todo la superficie de la ciudad, dada esa *sensibilidad* general, diremos, de toda la población que hace pensar también en una causa general, actuando a la vez sobre todos los individuos y produciendo una receptividad especial que inclina al espíritu, a pensar sino hallará aquí una base en qué apoyarse esa otra teoría: la *autogenesis*, tan debatida, tan abandonada y tan bien precisada por Kelsch, últimamente.

En cuanto a los alimentos, en general, sólo es posible reconocerles aquí una limitada intervención.

Respecto a la profilaxis de la fiebre tifoidea entre

nosotros, a mi juicio corresponde la aplicación, en lo posible, de las medidas que transcribo a continuación:

La base de estas medidas de profilaxis se encuentra en la denuncia de todo caso seguro o simplemente sospechoso de fiebre tifoidea. Es muy conocido que en Buenos Aires, no se cumple con las disposiciones vigentes a este respecto y que obliga a todo dueño de casa a llevar a conocimiento de la autoridad competente, la existencia de un caso de enfermedad infecciosa y se produce esta falta muy principalmente cuando se trata de fiebre tifoidea, debido a la creencia arraigada de que no es posible contagiarse de un enfermo y que por lo tanto, las medidas de desinfección que son necesarias y reclamadas en otras enfermedades, aquí resultan inútiles.

Ultimamente nuestras autoridades, convencidas de esta falta, han dado muestras de energía y conocimiento de la importancia que tiene en la profilaxia en general la denuncia obligatoria, habiéndose emprendido una campaña en este sentido, digna de los mayores elogios.

Hecha la denuncia y conocido el caso por la autoridad competente, es necesario proceder al aislamiento del enfermo, así como a la desinfección de todo aquello que de él proviene o que con él ha tenido contacto, muy especialmente las materias fecales, la orina, los esputos, la ropa de cama, los utensilios de uso común, etc., por cuanto todo ello puede servir a la difusión de la enfermedad.

Debido al desconocimiento de la necesidad de aislar al enfermo, se producen, principalmente entre la clase pobre, muchos casos de contagio entre las personas que viven en la misma casa o que tienen relaciones con él, produciéndose entonces pequeñas epidemias familiares, muy conocidas por los ingleses que las llaman *sick-room infection*. Pero no es solamente entre la clase pobre donde es posible constatar estos casos de contagio, de

los cuales hemos tenido ocasión de observar varios, sino también entre los enfermos de la clase rica.

Es conocido que nuestros hospitales no tenían inconveniente, hasta hace muy poco tiempo, en alojar en salas no destinadas a enfermedades infecciosas, enfermos de fiebre tifoidea y aún hoy día, después de haberse prohibido terminantemente este hecho, hay todavía médicos que tratan de no cumplir con dicha disposición, convencidos, por su parte, que el tifoideo no representa peligro alguno para los demás enfermos. Sin embargo, los casos de infección en los hospitales por puro contagio se observan también, sirviendo de elementos de contaminación las materias fecales del enfermo, las orinas, los termómetros clínicos, las cánulas de los irrigadores, las moscas, etc.

Debemos, pues, procurar aislar en lo posible al enfermo del medio que lo rodea; procurar, si es pobre, enviarlo a un hospital de aislamiento e insistir a los encargados de cuidarlo de los peligros del contagio directo. El mosquitero no debe olvidarse, pues impediremos así, la contaminación de la mosca y otros insectos.

La desinfección de las excreciones del enfermo, principalmente de la orina y materias fecales, es otro de los puntos capitales de esta nueva profilaxis. Es también evidente que entre nosotros esa desinfección no se hace, o se hace mal. Es necesario hacer sufrir una previa desinfección química a las materias fecales, principalmente, deben estar por lo menos una hora en contacto con las soluciones purificantes antes de ser arrojadas a los pozos negros. En los barrios de la Capital, que no tienen aún cloacas, las materias fecales provenientes de tifoideos y que no hayan sido desinfectadas irán casi seguramente a infectar la primera napa de agua y es por eso que las estadísticas constantemente indican el estallido de pequeñas epidemias en esos barrios. (Flores, Belgrano, Villa Urquiza). No debe, pues, limitarse

a proveer de agua pura a estos barrios atacados, siempre también y muy especialmente, debe procurarse desinfectar de un modo eficaz y seguro las deyecciones de los enfermos. Volviendo inócuo cuanto del enfermo proviene, no será posible la contaminación del agua. Y no estará demás dejar establecido que por malas que sean esas aguas de bebida, no provocarán la tifoidea de los que las usen, sino en el caso de que ellas sean contaminadas directa o indirectamente por las deyecciones del enfermo.

Y si pasamos ahora al caso, relativamente común en las afueras de Buenos Aires, en que las deyecciones y orinas son arrojadas sobre el terreno y al descubierto, donde después serán llevadas a las napas de aguas subterráneas si se producen abundantes lluvias y el agua meteórica se filtra mal, o serán pisadas por el hombre y llevadas a las habitaciones, o divididas en finas partículas, una vez disecadas, transportadas por el viento o los insectos; comprenderemos, así mejor, la necesidad imprescindible de la desinfección rigurosa de todas las materias excrementicias.

Hemos tratado ya el punto referente a los portadores de bacilos. Ellos contribuyen con sus materias fecales y orinas infectadas de bacilos, a propagar la fiebre tifoidea. La profilaxis moderna tiende, pues, a despistar estas causas, pero desgraciadamente, el problema de la investigación del bacilo tífico en las deyecciones, está lejos de una solución satisfactoria. En Alemania, Koch y sus discípulos, con la creación de numerosos laboratorios que emplean en el examen los medios coloreados, cree haberse aproximado a la solución. Sin embargo, es preciso concluir que este medio es de difícil aplicación, principalmente en ciudades populosas como la nuestra. Pero ya es bastante con conocerse el peligro y procurar de evitarlo en la medida de lo posible. Principalmente los portadores crónicos, es decir, aquellos que han sufrido

la enfermedad y conservan el bacilo durante un tiempo, por regla general largo, deben de ser instruídos de los peligros que presentan y de las precauciones que deben guardar. Es necesario vigilar la completa desinfección de sus deyecciones y exigirles una limpieza extremadamente minuciosa de la región anal y la autoridad competente debe actuar con energía principalmente sobre aquellos encargados de manejar sustancias alimenticias, sobre todo, la leche, llegándose hasta obtener el abandono momentáneo de estas ocupaciones.

Finalmente, las autoridades deben procurar impedir las aglomeraciones de individuos en lugares estrechos, tratando de descentralizar la población, facilitando al efecto, las vías de comunicación con los barrios lejanos y cumpliendo el voto emitido de los últimos congresos de higiene, que aconseja a las municipalidades de las ciudades populosas, comprar grandes extensiones de tierra, impidiendo la especulación, de manera de facilitar así la vida higiénica de las clases pobres. Es también un punto que las autoridades no deben olvidar, el que se refiere a la vigilancia de los mercados, al transporte de los alimentos, la destrucción de la mosca, etc.

Por último, nos resta un gran recurso que nos presenta hoy día la profilaxis de la fiebre tifoidea: la vacunación. Por las razones que todos conocemos, es indudable que en el estado actual de la cuestión, la vacuna antitífica, no es un procedimiento que pueda generalizarse. Su aplicación en las grandes ciudades, encuentra por ahora, oportunidad solamente al combatirse focos epidémicos de barrio, de asilos, cárceles, etc.

Es evidente que si se llega a comprobar en mayor número la presencia de los bacilos paratíficos, deberá hacerse también una vacunación contra estos bacterios.

Terminaremos este breve relato, haciendo votos, para que estudios más profundos y observaciones más largas, aclaren la cuestión, dándonos la base, para una buena

profilaxis, que en poco tiempo elimine a la fiebre tifoidea del cuadro cada día más reducido, de nuestras enfermedades infecciosas.

DISCUSIÓN

Chagas. — Propone a la Asamblea conceder un voto de aplauso al Dr. Carbonell, por el trabajo presentado.

S. E. Parodi. — Hace indicación para agregar a las medidas profilácticas, la destrucción de la mosca, pues es sabido que en algunas ciudades de los Estados Unidos, donde se han sancionado ordenanzas sobre destrucción de la mosca, la tifoidea ha disminuido notablemente.

Por otra parte, está probado que los gérmenes de la tifoidea, pueden ser transportados por las patas de la mosca y por lo mismo, ser su vehículo.

Las moscas como sabemos, depositan sus huevos en las materias fecales, de que se alimentan las larvas y pueden, por lo tanto, ser las propagadoras de la tifoidea, toda vez que las deposiciones tengan el bacilo de Eberth.

José Lignières. — Según la comunicación, muy importante y completa del Dr. Carbonell, se han constatado en Buenos Aires, en el hombre, algunos casos de afecciones paratíficas.

Constataciones análogas han sido hechas en distintas partes de Europa, adonde se han dado cuenta de la importancia de los bacilos paratíficos.

En los animales, los paratíficos son bastante frecuentes: en la Argentina he podido señalar su presencia en los ovinos, bovinos, equinos, porcinos, perros, y con el Dr. Joaquín Zabalá, en las gallinas; determinando a menudo infecciones graves, especialmente en los animales jóvenes, bajo la forma de gastroenteritis.

Ya se conoce que he indicado los caracteres específicos de estos microbios, que he reunido con los paratíficos humanos en el grupo de las salmonelosis.

Dada la frecuencia de las salmonelas (paratíficos) en los animales y las afecciones graves que pueden determinar, me parece posible que buscando bien los paratíficos en el hombre, sobre todo en los centros rurales, se les encuentra más

de lo que se había podido pensar. Entonces se podrá tener una opinión si la vacunación antiparatífica debe también, como la antitífica, ser propuesta por lo menos en ciertos lugares infectados.

En una reciente comunicación hecha a la Academia de Medicina (2 de noviembre de 1915), con el título: «Consideraciones sobre la vacunación antiparatífica», he llamado la atención sobre la necesidad de servirse de microbios prelevados recién del organismo enfermo, para poder preparar así las mejores vacunas antitíficas y antiparatíficas; para estas últimas doy también la preferencia a las vacunas polivalentes.

Una palabra todavía sobre la presencia del coli-bacilo en el agua: Se conocen las dificultades para poner en evidencia el bacilo de Eberth, y frecuentemente es necesario basarse sobre la existencia del coli para reconocer si el agua ha sido inquinada por materias fecales.

Pues bien; alrededor del año 1894, he hecho, a la Sociedad de Biología, de París, una comunicación sobre la frecuencia de coli-bacilos (que yo llamé tifimorfos), en los forrajes, hasta en los de buena calidad, más tarde constaté que esos microbios diferían por ciertas calidades bien definidas de los coli-bacilos provenientes del tubo digestivo del hombre.

Es evidente que es necesario determinar las calidades de los coli-bacilos encontrados en las aguas, porque el tipo tifimorfo se encuentra a menudo y entonces su presencia no reviste la misma gravedad de la que puede tener la presencia de los coli-bacilos procedentes del tubo digestivo del hombre.

Es este un punto, sobre el cual no se ha llamado todavía la atención, y que, sin embargo, me parece tener importancia.

Negrette. — Dada la manera alarmante de propagarse la tifoidea en Buenos Aires, como lo ha significado el distinguido higienista Dr. Carbonell, me permito llamar la atención de esta sesión sobre una disposición que podría tener benéfica influencia en bien de la salud pública.

Sabemos que la leche y las verduras constituyen factores de gran importancia en la propagación de la fiebre tifoidea en los grandes centros de población.

La leche no necesita ser adicionada de agua fraudulentamente para contaminarse, basta para ello el agua de lavaje de los envases en que es distribuida, cuando ésta contiene gérmenes patógenos.

Una investigación que nos demuestra, pues, que la leche

no ha recibido agregaciones de agua no nos demuestra que ella está exenta de gérmenes patógenos.

Las verduras son contaminadas durante el riego o por el lavaje que a veces sufren para ser mejor presentadas en los mercados.

La inspección, bajo el punto de vista bacteriológico, es una tarea de la cual prácticamente nada podemos esperar.

¿Cómo defendernos, pues, de esta invasión de alimentos infectados? Yendo directamente a la fuente productora de los gérmenes patógenos, a los pozos, por medio de disposiciones que obliguen a los que deseen introducir sus productos para la venta, a proveerse de certificados emanados de autoridades competentes, que acrediten que sus respectivos pozos están libres de gérmenes patógenos primero, y luego, que la proximidad de las letrinas a dichos pozos no afecta la potabilidad de sus aguas.

Una ordenanza en este sentido no dejaría de producir sus beneficios en la salud pública.

Escalier. — Uno de los medios más importantes de transmisión de la tifoidea, son las frutas, verduras y la leche, que generalmente vienen a las ciudades de focos infectados. Conviene tomar medidas sanitarias al respecto.

La contagiosidad en los hospitales bien atendidos, es muy rara. En 30 años de práctica hospitalaria nunca ha tenido un caso de contagio directo, en el personal de enfermeros o enfermos de su clínica.

El paratífus es muy poco frecuente en los servicios clínicos de la ciudad de Buenos Aires.

A. De Gregoris. — Me inclino a creer que la presencia de casos de paratífus A, observados en la Provincia de Salta, reconocen como patogénesis más frecuente, el uso de carnes conservadas, llamada charqui, usada en las poblaciones de campaña, que raramente emplean carnes frescas.

Veiga. — Cita a vacinação anti-typhica praticada na capital do Estado de S. Paulo, dando os melhores resultados sob a direcção do Instituto Bacteriologico. Quanto a outros pontos do trabalho do Dr. Carbonell, está de accordo desde a theoria hydrica, papel dos portadores de germen, mosca, alimentos, etc., etc., até a vacinação anti-typhica.

Penna. — Agrego mi felicitación al Dr. Carbonell por su importante trabajo.

Debo observar que no se puede formar juicio exacto de las enfermedades por la estadística de la mortalidad, por cuanto si así procediéramos, las enfermedades benignas no existirían y las epidemias de fiebre tifoidea de ese carácter no aparecen en dichas estadísticas.

Por eso, yo he estudiado esta enfermedad por la morbilidad en los hospitales desde el año 1797 hasta el año 1912, es decir, más de un siglo y resulta de ese estudio que la fiebre tifoidea reina continuamente siguiendo una línea sinuosa y oscilante con mayor elevación en el verano y el otoño. Esto demuestra que la vía hídrica no ha de ser la exclusiva causa de la infección. Lo comprueba también la manera como se distribuye la fiebre tifoidea en la ciudad de Buenos Aires.

En efecto, aquí resulta que la población—gran parte de ella—goza de obras sanitarias, otra solamente de aguas corrientes procedentes de pozos semi-surgentes (Flores-Belgrano) y otra parte, que carece absolutamente de todos estos servicios higiénicos. Ahora bien, estudiada la distribución de los casos, resulta que las manzanas que gozan de obras de salubridad no están exentas de ellos y la diferencia con los pobladores de las manzanas no saneadas no es muy grande, lo que comprueba que las causas determinantes de la enfermedad no han de penetrar en el organismo exclusivamente por el agua. Los portadores de bacilos, los contactos impuros; el contagio antiguo ha de tener también su parte en la génesis de esta enfermedad.

Por lo demás es muy difícil juzgar de la intervención respectiva de estas causas en una ciudad como la nuestra en que la promiscuidad de las personas, ropas, alimentos y cosas, borran en parte la importancia real y positiva de las obras sanitarias.

Por último, convendría que la Conferencia apoyara la idea de establecer laboratorios de observación para el diagnóstico precoz de la fiebre tifoidea, a fin de aplicar la profilaxia respectiva.

Carbonell. — Altamente honrado, con la manifestación concedida por la Asamblea a mi modesto trabajo, aceptando la indicación hecha por nuestro distinguido huésped, el joven y reputado sabio brasileño, Dr. Chagas.

Así mismo constituye para mí un motivo de íntima satisfacción, el interesante debate que acabamos de escuchar, que da una amplia idea de la importancia del tema tratado.

Conviene tener presente que muchas de las observaciones agregadas por los eminentes colegas, figuran también en mi relato, habiendo suprimido su lectura, en vista del tiempo escaso de que dispongo. Así me refiero a la lucha contra la mosca, a la propagación por los alimentos, etc.

La manifestación del distinguido delegado del Instituto brasileño de la ciudad de San Pablo, Dr. Veiga, indicando un acuerdo perfecto entre sus observaciones sobre la fiebre tifoidea en dicha capital, y las por mí citadas referentes a Buenos Aires, prestan un gran apoyo a mi trabajo.

En cuanto a las objeciones presentadas por mi distinguido maestro, el Dr. Penna, cuyo nombre no puede dejar de citarse cuando se habla de epidemiología argentina, son indudablemente atendibles, pero a mi juicio, en el presente momento no es posible, cuando se pretende estudiar la epidemiología de la fiebre tifoidea entre nosotros, recurrir a datos más exactos, que aquellos que yo he considerado y que se refieren a la *mortalidad*, dejando la morbilidad, por ser imposible conocerla. Y tan es así, que el mismo Dr. Penna, lo reconoce, en uno de los capítulos de su libro: «La Administración Sanitaria y Asistencia Pública de la Ciudad de Buenos Aires, 1910», Dres. J. Penna y H. Madero, (pág. 112); que todas las estadísticas que nos ofrece el «Anuario Demográfico del Departamento Nacional de Higiene», publicado bajo la dirección del Dr. Penna, y aparecido en estos últimos años, se refieren únicamente a la mortalidad; que el Dr. Penna y el Ingeniero Restagno, para publicar el «Atlas Sanitario Argentino», han debido también basarse *únicamente* en datos sobre mortalidad, al ocuparse de la fiebre tifoidea, no creo que por esta circunstancia, debamos clasificar estos trabajos como no exactos, según piensa el Dr. Penna. Y lo mismo otros trabajos de los Doctores Battaglia, Greco, Rissoto, etc., apareciendo tan sólo estudiada la morbilidad tifoidea *hospitalaria*, por el Dr. Penna y el Dr. Rissoto, y a la cual ha hecho referencia; en este caso, como es bien claro, es estudiada solamente una parte de la población y no el conjunto, como ha sido nuestro propósito.

Finalmente, debo agregar a la indicación del Profesor Lignières, sobre la importancia que tiene la determinación de la procedencia del bacilo coli, encontrado en las aguas potables, que es un asunto que merece desde hace muchos años mi

preferente atención y que actualmente se hacen en la Sección Higiene, del Instituto que dirijo, investigaciones en tal sentido.

Kraus. — Vista la importancia e interés despertado por el tema que acaba de tratarse, el Prof. Kraus propone sea incluido en el programa de la próxima conferencia. (Aprobado).

Bacterioterapia específica de la fiebre tifoidea

PROF. DR. JOSÉ PENNA

DR. JUAN BONORINO CUENCA — DR. MANUEL I. BATTAGLIA

I

La fiebre tifoidea, como las demás enfermedades infecciosas, que no han tenido todavía la suerte de encontrar su tratamiento específico, subordina su terapéutica a un conjunto de medios y de remedios destinados a actuar sobre sus síntomas principales, y por consiguiente, hallándose librada la enfermedad al sólo esfuerzo de las defensas propias del organismo invadido, la curación o la muerte es la consecuencia directa del modo de aprovechamiento de esas energías.

El tratamiento sintomático de la fiebre tifoidea, fué el primero y el más ampliamente usado para curarla, y cualquiera que haya sido al través del tiempo el concepto patogénico de esta pirexia, fué principalmente a combatir sus síntomas dominantes, que la terapéutica se dedicó.

En efecto, si las doctrinas y las prácticas reinantes desde 1827, en que esta enfermedad fué separada del grupo de las enfermedades tíficas, han variado hasta el presente, así como los medicamentos propuestos para tratarla, no es menos exacto, que la mayoría de los médicos siempre creyeron conseguirlo operando sobre los princi-

pales síntomas, desde el momento que la causa se les escapaba, permaneciendo completamente oculta.

A favor de esos tratamientos, sin embargo, puede afirmarse, que en general, su mortalidad disminuyó; pero esta disminución llegó más o menos pronto, a un límite invariable, del cual ha sido difícil de salir, y como lo diremos pronto, oscila al rededor de un 20 %.

Los remedios destinados a moderar la intensidad de los síntomas de la fiebre tifoidea, no constituyen en los diversos sistemas o planes adoptados para combatirlos, medicaciones improductivas; y si bien esta conducta pone de manifiesto nuestra ignorancia y nuestra impotencia, debemos declarar que este método curativo forma todavía la regla de nuestra terapéutica en la mayoría de las enfermedades sometidas a nuestra acción.

Descender la temperatura elevada, sostener las fuerzas del paciente, que se agotan, mantener la energía del corazón, calmar el delirio, procurar el sueño, establecer un régimen alimenticio apropiado, prevenir siempre que sea posible el desarrollo de complicaciones, persiguiendo en todo momento aliviar los sufrimientos: tales son las indicaciones ordinarias que deben ser llenadas en estos casos.

¿Y con tratamientos de ese género se curan realmente los enfermos de fiebre tifoidea? ¿Se abrevia su duración? ¿Se disminuyen sus peligros y la mortalidad se reduce? La observación diaria de casi todas las clínicas, está demostrando y contesta estas interrogaciones por la afirmativa, de que así es en efecto. El tratamiento sintomático cura a los enfermos por un procedimiento que podríamos llamar indirecto, porque actúa sobre los efectos mediatos o inmediatos determinados por el agente patogénico, reduciéndolos en la mayoría de los casos en su desarrollo y en su grado, permitiendo que a favor de la intensidad disminuída de los fenómenos peligrosos, la vida se conserve, mientras el factor originario se atenúe o se extinga.

El tratamiento por la expectación, que nadie se ha

resuelto a preconizar como sistema, por más que sea muy útil y se encuentre indicado en algunos casos, está demostrando que la intervención activa, siquiera sea para contener el cuadro sintomático dentro de un círculo más estrecho, constituye un tratamiento, y nosotros agregaremos, que es de aceptación tan general, que en la actualidad, como lo hemos dicho antes, es el que más se emplea.

Y tan es así, que el método de Brandt que ha gozado y que goza de tanta popularidad en casi todas las clínicas, es, puede decirse, el que reúne más adherentes. Y el método de Brandt es un tratamiento sintomático asociado a un régimen alimenticio precoz y sabiamente reglado, pues los brillantes resultados obtenidos en Alemania, se deben única y exclusivamente a él.

Si el método de Brandt no ha dado entre nosotros los buenos resultados que ha producido en Alemania, se debe a que no se le ha aplicado de acuerdo con los preceptos y la técnica que ese tratamiento exige.

A este propósito, nosotros diremos, que hay tal anarquía, que en dos o más servicios de una misma ciudad y tal vez de un mismo hospital, no se lo emplea en igual forma; siempre se observará más de una variante que se ha creído conveniente introducir en él.

Y este método reduce la mortalidad, hace menos frecuentes las complicaciones, abrevia la duración de la convalecencia y por lo tanto, de la enfermedad. No lo dudamos en manera alguna, porque lo hemos venido practicando por espacio de muchos años, habiendo podido asistir a sus éxitos y a curaciones numerosas de casos, que por sus síntomas debieron considerarse como muy graves.

La mortalidad de la fiebre tifoidea tratada por el método de Brandt, en todos aquellos casos en que este ha podido ser empleado desde el principio y se ha realizado en forma completa, es decir, asociada a la alimentación que este método preconiza, ha sido de 12 a 14 %,

que son las cifras más ínfimas que nosotros hemos conseguido en un largo período de tiempo.

Si en el hospital «Francisco Javier Muñiz», los tifoideos ingresaran desde los primeros días de iniciada la enfermedad y no después de pasados 8 o 10 días, y si la Asistencia Pública que lo administra, estuviera en condiciones de proveer a dichos enfermos de los alimentos especiales que requiere la dietética de este método, seguramente que habríamos alcanzado cifras más bajas. No es posible exigir de servicios pobremente organizados, los resultados óptimos de otros más privilegiados.

Resulta, pues, de estas breves consideraciones, que el tratamiento sintomático constituye la principal terapéutica de esta enfermedad infecciosa, lo que no obsta a que sigamos preocupados de satisfacer la eterna aspiración, de que habría sido más racional y más clínico dirigir la medicación contra sus causas, haciendo un tratamiento etiológico, y si fuera posible, específico.

Cuando la etiología de la fiebre tifoidea fué ampliamente ilustrada y se reconoció que ella era correlativa a la invasión del organismo por el bacilo de Eberth, la idea del tratamiento causal se impuso como problema a casi todos los observadores.

Si esto no puede llamarnos la atención en la época en que vivimos, siguiendo la tradición de todos los maestros, y nos parece hasta elemental, no sucede lo propio cuando consideramos que esa misma aspiración estuvo presente y fué tenazmente perseguida por los primeros observadores de esta enfermedad, en una época en que la Bacteriología no había sido todavía ni sospechada.

La idea de actuar sobre su causa ignota, para obrar sobre la enfermedad, aniquilándola, hasta el punto de hacerla abortar, no es nueva, estuvo en el espíritu de los médicos del siglo pasado, cuando aceptando la demostración de Louis, en 1827, iniciaron el tratamiento para curarla.

Convencidos los clínicos de la imposibilidad de prevenir la infección y de modificar fundamentalmente su evolución, una vez producida, con los medicamentos usuales, ensayaron otros procedimientos con los que pretendían subyugar la enfermedad y suprimirla de golpe. De allí tomó origen el método abortivo que los prácticos creyeron realizar por tres métodos diferentes: la sangría repetida una tras otra, los vomitivos, y muy preferentemente por el empleo de los mercuriales.

Naturalmente que la falta de resultados favorables, no debió tardar en convencer a los prácticos de su inutilidad, obligándolos a abandonar medicación tan inconveniente.

No obstante estos insucesos, la medicación mercurial subsistió por mayor tiempo y la vemos todavía en estos últimos años emplearse, persiguiendo siempre el ideal de poner un término rápido a esta prolongada enfermedad.

Mr. Serres, partidario de este tratamiento, preconizaba cada día la aplicación sobre el abdomen de fricciones de ungüento mercurial, combinadas con la administración al interior, de un gramo a un gramo y medio, de sulfuro negro de mercurio (1).

El calomel forma parte también de esa medicación, particularmente en Alemania (Tauflich-Thierfelder-Wunderlich).

En esta clínica, que uno de nosotros dirige desde hace más de treinta años, también se persiguió el tratamiento abortivo de la fiebre tifoidea, obteniéndose resultados variables; pero en algunos contados casos los tifoideos se curaron en breves días y en ellos la terminación del ciclo febril se efectuó con todos los caracteres clásicos de una verdadera crisis.

La medicación empleada se efectuaba por la vía rectal, sin gran presión, pero las soluciones se introducían calientes entre 39 y 40° c. Los agentes más usados fueron el bi-

(1) A. P. REGUIN. *Éléments de Pathologie Médicale*, 1895, T. IV.

cloruro de hidrargirio (0.15 ‰), el timol 0(50 a 1 ‰), el azul de metileno en la misma proporción, y el tanino (5 ‰).

Algunos de estos remedios llegaron a presentar inconvenientes; así el bicloruro en un caso produjo síntomas de intoxicación, que cedieron sin determinar otro accidente que el tialismo y la estomatitis; el timol determinaba cólicos con deyecciones abundantes.

Y entre los medicamentos específicos de aquellos tiempos, conviene citar el yodo, a 0.30 grs. con 0.60 de yoduro de potasio en 4 gramos de agua, a tomar 3 a 4 gotas en agua, cada hora, que Willebrand y Liebermeister preconizaron para acortar la duración de la fiebre y abreviar la enfermedad, y que ahora se nos exhiben como remedios nuevos.

Lo particular del caso es, que la medicación yódica es conocida desde mucho antes de haberla resucitado Willebrand (1).

Es también causal, aunque el concepto patogénico fundamental en que se apoya se distancie del generalmente admitido, el que propuso y defendió el Profesor Bouchard, con su doctrina de las fermentaciones e intoxicaciones gastro-intestinales.

Con este tratamiento asegura haber reducido la mortalidad en su servicio, que de 25 ‰ que era, se redujo a 15, luego a 10 y por último a 7 ‰. Verdad que el autor al publicar estas cifras (año 1886), hace notar un aumento hasta 11 por ciento, dando las razones que estima necesarias para explicar esta oscilación.

El espíritu moderno, sólidamente apoyado en el curso del laboratorio y en la analogía de procesos comparables, ha reemplazado estas tendencias ya anticuadas, por medicaciones biológicas, nacidas de la doctrina de la inmunidad y que siendo realmente específicas, es posible

(1) NIEMEYER. *Tratado completo de Patología Interna y Terapéutica*, 1879, T. IV.

que alcancen a beneficiar y a ilustrar este gran problema terapéutico.

Chantemesse y Widal (1892), ensayan la sueroterapia con resultados favorables (4 % de defunciones), Kraus y Stenitzer relacionan hechos análogos y tentativas de igual índole se han repetido por otros observadores, y por nosotros también, pero hasta la fecha puede decirse que nada serio esta medicación ha suministrado.

Mientras la profilaxis anti-tífica por el empleo de la vacuna realizaba lentamente su brillante camino, se pensó que el agente inmunizante había talvez de ser capaz de atenuar y mejorar también la intensidad de la enfermedad ya en evolución, como lo han comprobado los estudios de Wright y de su escuela, resolvieron por tal motivo algunos clínicos a hacer extensiva la vacunación al período de enfermedad; primero, para aquellos casos en que tratados por la vacuna dentro del período de incubación adquirirían la enfermedad; que en algunos casos pareció de manifestaciones más benignas, y después, como tratamiento en general de los no inmunizados. Esta nueva orientación de la medicación fértil en resultados, ha traído forzosamente una disminución de la corriente primera, pues la sueroterapia llena de tantas promesas, ha debido sufrir un compás de espera ante el avance de la vacunoterapia.

Ha contribuido a favorecer estos cambios, no solamente los mejores conocimientos adquiridos sobre la naturaleza de la inmunidad, sino también la conversión que ha tenido que experimentar la patogenia de la fiebre tifoidea después de los nuevos métodos de investigación de la sangre, debidos a Schollmüller, Castelloni, Neufeld, etc., y por los que la enfermedad intestinal de Louis viene a estar subordinada a una verdadera bacteremia.

La extinción entones del parásito y de su endotoxina por los anticuerpos originados por la introducción de dosis relativamente considerables de su antígeno, que la experimentación en el hombre sano había hecho conocer,

pareció un procedimiento muy sencillo y más rápido que aquél, posible de obtener por la inyección de un suero antitóxico.

Entre la inmunización pasiva conferida a este último, y la concurrencia compatible con la enfermedad de la inmunización activa obtenida por la vacuna, no podía haber vacilación. El primer paso se dió, y hoy son numerosos los casos que aparecen como habiendo beneficiado de esta nueva terapéutica.

Cualquiera que sea la nueva dirección hacia la cual el destino oriente estas aspiraciones, el programa a seguir deberá ser de estudio constante, de investigación y de ensayos de todo género, pero bien controlados por una severa observación e imparcial estadística, a fin de alcanzar para la fiebre tifoidea, la eterna pesadilla de los clínicos, la pirexia incierta y caprichosa, permanentemente amenazante y que hasta ahora se ha mostrado rebelde a toda terapéutica, el remedio curativo que limite y reduzca el porcentaje elevado de su mortalidad.

La bacterioterapia permite curar muchos casos de fiebre tifoidea en condiciones más ventajosas que los demás tratamientos empleados hasta el día, y si esta conclusión llega a afirmarse, se comprende el gran progreso que se obtendrá.

Si tales resultados son positivos, la bacterioterapia debe disminuir la duración de la enfermedad, debe atenuar sus síntomas, limitar sus complicaciones, abreviar la convalecencia, reducir las recaídas y debe, sobre todo, y este sería su mejor éxito, disminuir la mortalidad.

Ahora bien, para poder apreciar todas estas ventajas, y fijarlas en el espíritu, a fin de que nos sirvan de punto de partida y base de comparación, habría que establecer previamente cuál es la situación actual y la situación anterior, paralelamente a la medicación empleada.

Porque, en efecto, cuando se ha adquirido una larguísima experiencia en la clínica de esta enfermedad, y

usado para su curación los tratamientos más aconsejados, incluso el método de Brandt, el cual hemos seguido sin interrupción por más de 25 años y el de la vacuno-terapia actualmente en boga, nos resulta un poco difícil encontrar acomodo conveniente en el concierto de alabanzas que a esté último le tributan la mayoría de los que han escrito sobre este tema, porque lo más correcto y formal que nuestra experiencia a este respecto puede autorizarnos a decir, es que se trata de un método que necesita ser más estudiado antes de poder establecer definitivamente, si es mejor que los anteriormente empleados.

Y para poder ir reuniendo los elementos de juicio y de prueba que son indispensables para autorizar conclusiones de importancia, necesitamos manifestar cuál ha sido el resultado que nosotros hemos obtenido con el método de Brandt.

En efecto, es el conocimiento de ese método que nos ha permitido adquirir con un inmenso material de enseñanza, una experiencia especial, lo que nos obliga a ser un poco más prudentes y cautos con las innovaciones.

La duración de la fiebre tifoidea en nuestros enfermos tratados por este método, ha sido por término medio de 28 días y los enfermos han llegado a la convalecencia en condiciones muy favorables, cuando el tratamiento ha podido ser completo.

La duración de la enfermedad, era de 29 a 30 días con los tratamientos anteriores al método de Brandt.

Ahora, en lo concerniente a la mortalidad, conviene dividirla en dos grupos: primero, el anterior al uso del método de Brandt en que se empleaba el tratamiento sintomático y los baños tibios, con una mortalidad de 22 %; segundo, el correspondiente al método indicado en que la mortalidad se redujo a 16 y a 18 %, llegando en algún año a 14 %; nunca se alcanzó un porcentaje menor.

Es posible que se estime como excesivo este porcen-

taje, sobre todo si se lo compara con las cifras de otros países; y sin embargo, no es así, como muy pronto lo veremos.

No vamos a ocuparnos de estadísticas poco numerosas y particulares, expuestas sin la responsabilidad que impone el desempeño de funciones oficiales, porque no buscamos ni perseguimos otro objeto que contribuir con nuestro contingente, al esclarecimiento de esta importante cuestión de orden médico.

La mortalidad de la fiebre tifoidea como la de las demás enfermedades infecciosas, es tan variable en los distintos países y aún dentro de un mismo país, que para juzgar con entera fé y confianza de ella, y por consiguiente sobre la mayor o menor ventaja del tratamiento a que han sido sometidos sus enfermos, hay que apoyarla sobre cifras numerosas, correspondientes a largos períodos de tiempo.

No es esto sólo, la mortalidad varía también con las epidemias, con la estación, con la edad y sexo de los atacados, con el estado de salud anterior de cada uno de ellos, etc.; todo esto viene a añadir causas nuevas de error en la apreciación de los hechos clínicos más similares que se pretenda imaginar, visto el sin número de accidentes, de complicaciones, de variedad de evolución, de intensidad, de grado y desarrollo diferente de los elementos mórbidos que los sujetos con fiebre tifoidea pueden presentar, sin apartarse del cuadro sintomático que la patología le señala.

Hecha esta salvedad que es común a todas las estadísticas, véase cuál ha sido la mortalidad ocasionada por esta pirexia, obtenida en los quince hospitales de Buenos Aires, que se mencionan hasta el año 1892.

En efecto, esta mortalidad, como puede verse en el estudio publicado en los Anales del Departamento Nacional de Higiene, fué de 20.7 % como término medio de la obtenida en todos ellos, con un minimum de 5.9 % en el

Hospital Alemán, y un máximo de 32 % en el Hospital de Mujeres, hoy Rivadavia.

Este mismo estudio practicado por el Dr. A. Rissotto desde 1893 a 1912, en los mismos hospitales, suministra como término medio de la mortalidad, 19.39 %, con un minimum de 7.69 % en la Casa de Expósitos y un máximo de 38.29 % en el Hospital J. A. Fernández.

En estos mismos años, la mortalidad ha oscilado entre 12.5 % en 1894 y 25.28 % en 1900.

Para completar estos datos hasta el año 1915, transcribimos los referentes al Hospital Muñiz en los tres últimos años, no alcanzados en la tesis del D. Rissotto y que arrojan las cifras siguientes:

Año 1913: 776 enfermos, con 115 defunciones.

Año 1914: 868 » » 147 »

Año 1915: 315 » » 40 »

Que dan un 14.8 %, 17.1 % y 12.6 %, respectivamente de mortalidad.

Todas estas estadísticas están confeccionadas con los resultados obtenidos en enfermos de asistencia hospitalaria, es decir, en sujetos en malas condiciones de higiene que ingresan al Hospital casi siempre en un período avanzado de su enfermedad, y muchas veces en sus últimos momentos, en circunstancias en que no pueden beneficiar de todas las ventajas del tratamiento a que se les somete.

La mortalidad que consignan las estadísticas europeas, oscila entre un 10 y 20 %.

II

En el año 1888, Chantemesse y Widal, hicieron prever esta nueva terapéutica, cuando consiguieron inmunizar animales contra el bacilo tífico, inyectándoles culturas del mismo microorganismo, muerto por el calor.

Cinco años después, Fraenkel en Hamburgo, hizo los primeros ensayos de vacunoterapia tífica (1), los que fueron repetidos por Beumer y Peiper en el año 1895.

Desde entonces, aunque en pequeña escala, se prosiguieron estos estudios con resultados variables e inseguros, empleando siempre vacunas preparadas según el método de Wright y administradas por vía subcutánea.

En los años 1911, 12 y 13, con el contingente aportado por los experimentadores franceses, puede decirse que recién entonces se intensifican estos estudios y se presentan estadísticas más numerosas, con los resultados obtenidos empleando vacunas calentadas, irradiadas, sensibilizadas y esterilizadas por el éter, etc.

Nuestros ensayos comenzaron en la segunda mitad del año 1913 y se prosiguieron durante todo el año siguiente, con el propósito de experimentar la vía endovenosa, por cuanto las tentativas de Thiroloix y Le Blaye que trataron en esta forma un enfermo respectivamente, fueron olvidadas o abandonadas.

Con todo, hasta el día de hoy, creemos que en realidad este método no está suficientemente experimentado como para establecer una técnica apoyada sobre bases seguras y precisas.

Como tiene sus ventajas sobre la inyección subcutánea, también su manejo es más peligroso, de manera que su valor debe ser confirmado por ensayos prudentes y más numerosos.

Los resultados que exponemos más adelante, se refieren a 200 enfermos tratados con vacuna tífica, de los cuales 75 inyectados exclusivamente por vía endovenosa, 8 intramusculares y el resto por vía subcutánea.

Todos estos enfermos pertenecían a nuestra clínica del Hospital Muñoz, como también los 362 casos asistidos

(1) El término *bacterioterapia*, debe reemplazar el de vacunoterapia, por ser más correcto y apropiado para denominar estos tratamientos.

en la misma época y que fueron tratados con los procedimientos antiguos y que nos servirán como testigos, a los efectos de considerar los resultados obtenidos por los diversos sistemas, dado el relativo gran número de enfermos.

Debemos hacer presente, que después de los primeros ensayos, asociamos a la bacterioterapia, la balneación fría en los casos en que ella estaba indicada, sin excluir, por cierto, las medicaciones generales y sintomáticas que las circunstancias lo requieran, por no existir contra-indicación, y en beneficio de los pacientes.

La vacuna empleada, salvo unas pocas dosis de la original de Chantemesse y de la Vincent, fueron preparadas en el laboratorio del hospital por su jefe, doctor Leopoldo Uriarte, suministrándonos de los dos tipos anteriores y otra denominada «Muñiz» de alta polivalencia y esterilizada por el calor.

También hemos aplicado la que prepara el Instituto de Bacteriología del Departamento Nacional de Higiene, que es esterilizada por el éter.

Como de los estudios realizados hasta la fecha, se desprende que el resultado no varía sensiblemente con el tipo de vacuna empleada, que en realidad más se distinguen por el método de preparación que por otra circunstancia, este estudio prescinde de ese dato al considerar los resultados finales.

Las vacunas vivas o atenuadas aunque prestigiadas por algunos, no parecen ganar terreno en manos de la mayoría de los experimentadores. Lo mismo diremos de las auto-vacunas con relación de la *Stock-vaccine*.

Todas ellas tienen sus partidarios y muy difícil sería actualmente hacer una elección racional, ateniéndose a sus cualidades curativas. Todo consiste en que esté bien y recientemente preparada.

Las dosis se valoran por el número de microbios que contienen por centímetro cúbico de acuerdo con la rotulación de las ampollas.

En este método terapéutico, lo que está fuera de duda, según la opinión de la casi totalidad de los autores que lo han empleado, son los buenos resultados que se han obtenido.

Pero este *consensus* desaparece en lo referente a su manejo, a la técnica de administración, a su dosaje, etc; reinando a este respecto la mayor discordancia y anarquía, por lo que se hace difícil poder generalizar su uso en la práctica diaria y particular, por que sus efectos suelen ser inciertos y alarmantes algunas veces, como lo comprueban las diversas opiniones y criterios que se tienen al respecto.

Sabemos que en general, la fiebre tifoidea no recidiva porque el suero de los atacados adquiere propiedades defensivas y ofensivas para una nueva infección.

Por eso vemos que en la vacunación antitífica, el gran sistema profiláctico de esta enfermedad, fundado en ese hecho de observación, se llega a esa inmunidad, por la administración progresiva de toxinas que han de provocar la formación de esas defensas.

Es natural entonces, que se hiciera lo mismo con el enfermo, provocando la formación rápida de anticuerpos, para adelantarse y coadyuvar con los que el mismo organismo fabrica lentamente, durante el proceso de su infección o enfermedad. Así, pues, agregamos a los anticuerpos normales provocados por los microbios causantes de la enfermedad, los extraños, suscitados por la bacterioterapia.

Lo malo es que, buscando resultados satisfactorios agreguemos tal vez, los efectos nocivos de estas toxinas inoculadas a aquellos durante la pirexia que pretendemos curar, explicándonos así ciertos malos éxitos observados en la práctica de esta terapéutica.

La norma estaría en conocer el límite preciso en que el enfermo puede luchar victoriosamente contra su enfermedad, para poder graduar la reacción que le provocamos

con la vacuna; así como en aquellos, que providencialmente dotados de defensas suficientes, este remedio pudiera resultarle inútil o perjudicial.

La inconstancia de los resultados, aún en medio de la mayor igualdad de condiciones exigibles, cualquiera que sea, por otra parte, la vía elegida y a veces hasta la dosis, es lo que turba el espíritu y no permite todavía deducir conclusiones definitivas.

Pero si la curación ha de ser la obra de los anticuerpos defensivos, el camino más rápido y la vía más segura, tendrá que ser la vía venosa. Pero es que aquí surge otra incertidumbre, y es que la rapidez en la curación que con este método hemos conseguido, no puede admitirse como explicación de ella, la acción de los anticuerpos, que es esencialmente progresiva y lenta y en desacuerdo con la manera crítica de terminación observada en estos casos.

III

La vacunación subcutánea, se practica, como bien lo sabemos, con el manual operatorio o técnica usual de las inyecciones hipodérmicas, eligiendo sitios en que el tejido subcutáneo sea laxo para que permita la fácil distensión de la piel y evite o disminuya el dolor local en los casos de reacción, debiendo evitarse la región abdominal para poder despistar cualquier complicación profunda, tan comunes en esa cavidad.

Las intramusculares se practicarán en las nalgas.

En nuestros enfermos, estas inyecciones pocas veces han determinado reacción local muy perceptible, limitándose cuando se ha observado a una ligera tumefacción de la piel y pequeño dolor provocado por la palpación en el lugar de la inyección.

Reacción general, solamente la hemos observado en

muy contados casos, traduciéndose por una pequeña elevación térmica de pocas horas de duración.

Este método, el más empleado por los experimentadores, lo reputamos inofensivo y exento de peligros para el enfermo cuando es usado convenientemente.

Con respecto al número de inyecciones a practicarse, cuando no se ha conseguido el efecto apetecido con la primera, puede reinyectarse por segunda y tercera vez, opinando que mayor número de ellas es supérfluo e innecesario, debiéndose dejar transcurrir entre ellas, dos o tres días de intervalo.

La primera, como es natural, será hecha una vez comprobado clínica y bacteriológicamente el diagnóstico y lo más aproximada posible del comienzo de la enfermedad, para lo cual, hemos elegido para nuestros estudios, enfermos en el fin de la primera semana o al comienzo de la segunda; antes no es posible hacerlo, por el retardo en que llegan los pacientes al hospital, y el tiempo que se pierde para comprobar el diagnóstico.

Como resultado obtenido en cuanto a dosis de vacuna, creemos que la cantidad óptima a inyectar, es la equivalente de 300 a 600 millones para la primera inyección, 200 a 400 para la segunda y de 100 a 200 para la tercera, es decir, en cantidad proporcionalmente decreciente.

Las inyecciones endovenosas se hacen de preferencia en el pliegue del codo o en cualquier otra región donde las venas sean aparentes a la vista o al tacto.

Para simplificar su técnica, suprimiendo ayudante y accesorios inútiles, procedemos en la siguiente forma:

Cargamos la jeringa con la cantidad de vacuna que se desea inocular, armada de aguja fina y corta. Hacemos repleción venosa oprimiendo con la mano izquierda hacia la raíz del miembro, como si fuera un lazo de constricción; con la derecha llevamos la jeringa, apoyamos la punta de la aguja sobre la piel que cubre la vena elegida

y con pequeños movimientos de propulsión, atravesamos las diversas capas de tejido, inclusive la pared venosa, hasta que aparece en la jeringa una cierta cantidad de sangre, la que indica estar en contacto con ese líquido, cuya presión rechaza el émbolo de la jeringa. Esto producido, se cesa la compresión hecha con la mano izquierda y se inyecta suave y lentamente la vacuna, pura o diluida con suero fisiológico, según el título de concentración de aquella y para que sea más fácil su fraccionamiento en dosis, que por lo general son muy pequeñas; de lo contrario es preferible usar jeringas de Barthelémy o Fournier.

La reacción inmediata provocada por la inyección endovenosa de estas vacunas, será descripta en el capítulo subsiguiente, limitándonos aquí a fijar el término medio de la dosis empleada y el número de inyecciones necesarias. Sobre estos dos términos, hemos ensayado una serie de combinaciones, aumentando o disminuyendo la cantidad de vacuna, a dosis crecientes o inversamente, multiplicando las inoculaciones por intervalos variables y con franqueza debemos declarar que a pesar de ellas, no podemos pronunciarnos con juicio o criterio seguro, sobre cual es el mejor método a recomendar, lo que constituye a nuestro entender, la mayor incertidumbre y la inconstancia en los resultados de este nuevo tratamiento.

Así vemos, por ejemplo, que un enfermo se cura con una dosis de 50 millones y a otros no les provoca reacción alguna dosis mayores. Algún otro, su enfermedad hace crisis después de la segunda o tercera inyección, a la vez que ciertos otros se reaviva o prolonga la enfermedad. Existen enfermos cuya fiebre sigue caprichosos trazados termométricos, de formas remitentes, intermitentes o sub-continua, y otros en que no se observa modificación alguna o presentan exacerbaciones continuas de su fiebre, con un estado general mejorado o empeorado, que no guarda relación alguna con los gráficos de temperatura,

pulso y respiración, con la de otros enfermos en condiciones análogas.

Sólo la investigación ulterior, llevada con prudencia y sabiduría podrá despejarnos esta incógnita terapéutico-biológica.

Nuestra manera de pensar al respecto puede sintetizarse así: practicar la primera inyección con una dosis que puede variar entre 50 y 100 millones; esta inyección se podrá repetir en cantidad que variará según sea el resultado obtenido con la primera, ya sea aumentando la dosis hasta 200 millones o disminuyéndola proporcionalmente, dejando entre cada una de las inyecciones un intervalo de tres a cuatro días, para permitir al organismo reponerse de las reacciones y al mismo tiempo, aprovechar del estímulo defensivo que en él provocan.

Nuestros mejores éxitos los hemos obtenido con una inyección sola.

IV

Desde el momento que se inyecta una vacuna, ésta comienza a obrar en el organismo determinando una serie de fenómenos o de reacciones, locales y generales, cuya interpretación está lejos de ser unánime y satisfactoria.

La reacción provocada por la inyección subcutánea como ya lo hemos dicho, lo mismo que la producida por la intramuscular, son tanto la local como la general, de poca intensidad en la gran mayoría de los casos, al punto de no molestar mucho al enfermo, ni modifican comúnmente la curva termométrica.

Algunos experimentadores interpretan estos signos como elemento de juicio para apreciar el pronóstico del enfermo, suponiendo que cuanto más pronunciados son, significan mejores condiciones para reaccionar; en cambio, su ausencia sería de mal pronóstico.

Como resultado de nuestra experiencia deducimos, que no es posible conceder a esas reacciones un significado pronóstico exacto en tal o cual sentido.

Cuando la medicación actúa en sentido favorable, en el mejor de los casos, vemos que la temperatura tiende a bajar lenta y gradualmente, en lisis, de algunos días de duración, sin grandes remisiones y acompañada de la declinación de todos los síntomas. La terminación crítica de la enfermedad, es sumamente rara con la vacuno-terapia subcutánea.

En cambio, en la mayoría de los tratados, no se observan modificaciones aparentes en la evolución de la enfermedad después de la primera inyección, siendo necesario reiterarla 2, 3 y más veces, para llegar a la convalecencia del paciente, en un lapso de tiempo, un poco menor del clásico o habitual.

Recordemos aquí que en nuestros enfermos tratados con la balneoterapia y que nos sirven de testigos a los de estos estudios, la duración de la pirexia fué de 30 días y medio y de 28 y medio, la de los tratados por la vía subcutánea.

Con criterio amplio, puede decirse que este sistema terapéutico acorta en algunos días la duración de la fiebre, mejorando en su evolución el estado general de los enfermos y sin más contraindicaciones que las complicaciones del vientre.

La bacterioterapia endovenosa no produce naturalmente reacciones locales en el sitio de inoculación, pero en cambio sus manifestaciones generales son variadas, ruidosas y a veces impresionantes.

En algunos casos, muy contados, ya sea debido a que la dosis de antígeno ha sido pequeña para determinarla o sea porque el organismo no la experimente, por sus deficientes condiciones de defensa, la reacción no se produce o es muy atenuada y no se observa ninguna modificación en la marcha de la enfermedad.

La reinyección de estos enfermos es la regla, pudiéndose observar la repetición del caso anterior o verse producir la reacción.

Los casos que no benefician del tratamiento y en que la duración de la enfermedad es la vulgar, constituyen un tipo que bien podríamos llamar indiferente a la bacterioterapia.

Otro tipo de evolución lo constituirían los enfermos que entran en convalecencia bruscamente después de la reacción o descenso térmico: son los tipos sensibles que dan la nota óptima a esta maravillosa medicación.

Podríamos agrupar en un tercer tipo, los que después de cada inyección endovenosa de vacuna tífica sufren una reacción crítica más o menos intensa, y que hacen una evolución extraña de la enfermedad que se prolonga con temperaturas raras, intermitentes, y con alternativas que le imprimen un cierto carácter de malignidad.

El conjunto de fenómenos observados después de la inyección y que nosotros llamamos reacción, también la hemos visto producirse algunas veces, después de la introducción por vía venosa de muchas sustancias de diverso origen: soluciones químicas, coloidales, sustancias biológicas, etc. La reacción a que nos referimos, determinada por la inyección endovenosa de vacuna tífica y que es idéntica a la producida por la vacuna coli, estrepto y estafilococo, lo mismo que por los extractos microbianos, y que consideramos típica, se manifiesta inmediatamente después de la inyección, reproduciéndose en la misma forma y duración, aunque sus gradaciones puedan variar por su intensidad, entre diferentes enfermos, o después de distintas inyecciones en el mismo enfermo.

Apenas transcurridos breves instantes, por lo general entre 10 y 20 minutos, que el antígeno inyectado circula en el torrente sanguíneo, el enfermo empieza a sentir frío, se encoje y arrebujá debajo de las cobijas. Acometido en seguida por escalofríos, tiembla violentamente por

espacio de 15 a 30 minutos y más en algunos casos, y mientras su rostro palidece, todo aterido y castañetean-do los dientes, su pulso se debilita y acelera, recordando en su conjunto el gran acceso febril de los palúdicos, y, como en éste, sobreviene luego un corto período de calor y de sudor.

En efecto, llegada a su acmé la reacción, se atenúan rápidamente todos los signos, en el término señalado, dejando al paciente extenuado de cansancio, sediento, y es en ese momento que se inicia un sudor profuso que puede repetirse horas después y aún al día siguiente, respon-diendo o correlacionándose con un descenso brusco en la línea termométrica.

Simultáneamente con el escalofrío, obsérvase un ascenso en la temperatura del enfermo, que por lo gene-ral es de un grado a 1.5 Cº. (en un enfermo nuestro la temperatura rectal llegó a 41.7º); pero la hipertermia es de duración fugaz, y en breves horas (18 a 20), la tem-peratura empieza a descender para alcanzar a la normal o marcar cifras inferiores, hasta 34.6º en el recto, en un caso excepcional. La oscilación descendente en un caso (véase el termograma respectivo), alcanzó a 5º5 en 24 horas.

En estos descensos bruscos de temperatura, con los síntomas que acabamos de relatar, el enfermo puede lle-gar a un estado de colapso, pero relevable con la me-dicación tónico-excitante común. Nosotros no hemos asistido a estos accidentes ni jamás hemos perdido ningún enfermo: el termómetro ha descendido, todo el cuadro de un acceso palúdico se ha desarrollado, pero los enfermos siempre reaccionaron por sí mismos.

Como signos raros que pueden observarse con esta reacción, podemos citar los siguientes: crisis diarréicas, de varias deposiciones seguidas, acompañadas con vó-mitos, accesos de tos, cianosis, anuria, etc. En ciertos enfermos, por la violencia de sus síntomas, se notó la pre-

sencia de sangre en las deposiciones y vómitos como también una expectoración espumosa y hemoptoica, revelando seguramente una intensa congestión visceral.

Después de la defervescencia crítica, cuando la temperatura no vuelve a subir, desaparecen rápidamente los síntomas tíficos: el enfermo mejora, se muestra eufórico, prodúcese una diuresis abundante, la lengua humedece y se limpia, vuelve el apetito, el pulso es lento y lleno y en general, se manifiestan todos los síntomas de una convalecencia prematura.

En los enfermos en que esta crisis ha sido violenta, ya sea por idiosincrasia propia o por que la dosis de antígeno ha sido elevada, se observa a veces el cuadro inverso al descrito precedentemente.

La temperatura se mantiene por debajo de la normal, con disminución de la secreción urinaria que puede llegar a la anuria, disnea (en un caso 5 respiraciones por minuto), bradicardia (hasta 24 pulsaciones hemos visto), lengua seca, torpeza o obnubilación intelectual, es decir: un cuadro de verdadera uremia, que desapareció curando el enfermo completamente.

Este estado puede durar desde algunas horas hasta uno o varios días, pero casi siempre reaccionan con una medicación apropiada, para seguir en franca convalecencia o entrar en un recrudecimiento de la enfermedad.

Penetrados de la importancia que puede tener este sistema terapéutico con la supresión de este shok o reacción, ensayamos algunos medios para lograrlo, no habiéndonos sido posible siquiera disminuirla en apariencia. La preparación del enfermo, previa o simultáneamente con la inyección, por medio de estimulantes, tónicos, cafeína, adrenalina, hipofisina, morfina y antitérmicos, fué inútil.

También hemos practicado, con el mismo propósito, pequeñas dosis previas de antígeno, análogamente como se pretende hacer para evitar el shok anafiláctico, sin resultado alguno.

En cuanto a su esencia misma, la fisio-patología de esta reacción, permanece ignorada, como sucede con la anafilaxia a la cual algunos experimentadores han querido equipararla, sin otra analogía conocida que su manera de exteriorizarse.

La bacterioterapia no evita las recaídas. En efecto, como se trata de una inmunización activa que exige un trabajo personal de defensa al enfermo atacado, si por una razón cualquiera no lo consigue, el microbio vuelve a recobrar su virulencia y entonces tenemos una recaída.

Con respecto a las complicaciones, nada diremos de particular; pero en lo que se refiere a la enterorragia, pensamos que este tratamiento puede predisponer a ellas, a causa de la intensa congestión intestinal que produce, con tumefacción de las placas de Peyer.

La esplenomegalia constatada por Vincent con los autolizados, y que se ha querido hacer de ella un síntoma de diagnóstico, rara vez se observa con las vacunas empleadas por nosotros, de manera que no podemos atribuirle dicho valor.

En la sangre de los enfermos se observa a menudo que en vez de la leucopenia habitual, se encuentra una hiperleucocitosis relativa.

Las manchas rosadas lenticulares sufren a veces un aumento en su número y de mayor intensidad en su coloración. Las hemos visto aparecer y reaparecer después del tratamiento, aún en plena apirexia. Según P. E. Weil, citado por Andrés Gauchery, sería un fenómeno análogo al de Herxheimer.

Hemos observado que la inyección de vacuna no tiene influencia sobre la bacilemia. Al paso que vemos enfermos con hemocultura positiva antes y negativa después del tratamiento, otros la conservan o se hace positiva después de él.

En las indicaciones de este tratamiento, hemos excluido a los enfermos de corta edad y adolescentes, a

los enfermos profundamente atacados, los complicados de enterorragia, peritonitis, miocarditis y nefritis.

En los casos autopsiados, pudimos observar que además de las lesiones características producidas por la enfermedad o complicación intercurrente, otras lesiones macro y microscópicas de las vísceras abdominales y torácicas.

Toda la extensión del intestino delgado, llama la atención, por su color rojo intenso; a veces esta coloración se presenta distribuída en zonas más o menos extensas y difusas, y siempre de tinte más subido al rededor de las ulceraciones.

El exámen microscópico revela una intensa reacción vascular con pequeñas hemorragias.

En el corazón, hígado y notablemente en los riñones, predominan las lesiones degenerativas.

Los cuadros comparativos que se agregan a continuación, dan una idea cierta de los resultados que hemos obtenido con la vacunoterapia específica en la fiebre tifoidea.

Todos los enfermos tratados fueron elegidos de acuerdo con las indicaciones y contraindicaciones formuladas en el capítulo precedente y siempre después de habernos asegurado el diagnóstico clínico con la hemocultura y la suero-reacción de Widal.

Hemos procurado iniciar el tratamiento lo más prematuramente posible, por, ser tanto más eficaz cuanto más próximo del período de comienzo, se principia para aprovechar un organismo no muy intoxicado y con los recursos de su auto defensa en pleno vigor.

A este respecto, hacemos presente que en nuestras observaciones, el dato que se refiere a días de la enfermedad antes de la inyección, van incluídos los que para el enfermo son prodrómicos de su dolencia, a veces varios días, y que sin embargo, no los acusa como tales sino a partir del día en que la fiebre es alta y se vé obligado a guardar cama.

Debe tenerse en cuenta la interpretación de este dato en la forma expresada, que es la exacta, para poder apreciar los otros correlativos a él, como la duración de la enfermedad, días en que se practicaron las inyecciones, etc., y no en la otra forma como se vé en ciertas estadísticas u observaciones, error que favorece los resultados obtenidos.

Ya hemos dicho que bajo la influencia de este sistema terapéutico, la evolución de la enfermedad sufre en algunos enfermos una interrupción más o menos brusca, pasando a la convalecencia de inmediato. Para otros, fuera de las oscilaciones térmicas provocadas por la inyección, la fiebre continúa después, aunque en general más baja, siguiendo su trazado normal, con estado general mejorado. En los menos, se observa una evolución prolongada de la pirexia, con remisiones y exacerbaciones en el carácter de la enfermedad y la curva termométrica.

Por los gráficos adjuntos, resulta que la mortalidad fué:

MORTALIDAD

	Núm. de enfermos	Núm. de fallecidos	Porcentaje
Por tratamiento sintomático...	362	71	19.6
Por vacunoterapia Endovenosa.	75	6	8.
» » Subcutánea...	115	8	6.9
» » Intramuscular	8	0	0.
	560	85	

Si descontáramos los enfermos que mueren apenas ingresados al servicio, avanzados en su dolencia ó afectados ya con alguna complicación seria, disminuiría sin duda alguna, en algunas cifras, el porcentaje aparentemente elevado de los testigos.

La duración de la enfermedad fué para los testigos de 30 días más o menos; de 28 y medio para los subcutáneos y de 22 para los endovenosos.

Para estos últimos, la duración de la enfermedad fué de 18 días, para los tratados con una sola inyección; de 20 y medio para los que llevaron dos, y de 25 y medio para los de 3 inyecciones.

Considerando solamente los días de fiebre que siguen al que se efectuó la inyección, tendríamos 8 días para los de una sola inyección; 11 para los de 2 y 17 días para los de 3.

Las recaídas han oscilado entre el 3.4 % al 6.6 %; cifras que están comprendidas en los promedios que cita Brouardel, de 3 a 10 %, y de nuestros enfermos testigos con un 6.3 %.

Las complicaciones más frecuentes y serias figuran como causa de defunción con las siguientes cifras: en los testigos, peritonitis 6 %; enterorragia 7.7 %; miocarditis, 5.5 %; en las subcutáneas un caso de perforación, 1 de enterorragia y 5 de miocarditis (4.2 %), además 6 casos de miocarditis curados; en los endovenosos, solamente tenemos de estas complicaciones, 2 enterorragias curadas y 2 miocarditis fallecidos.

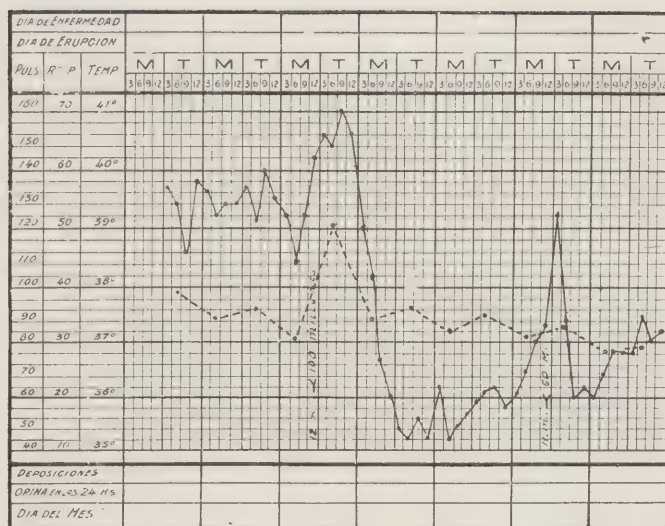
Conclusiones.

1.^o—La bacterioterapia específica tiene un valor curativo indiscutible en la fiebre tifoidea.

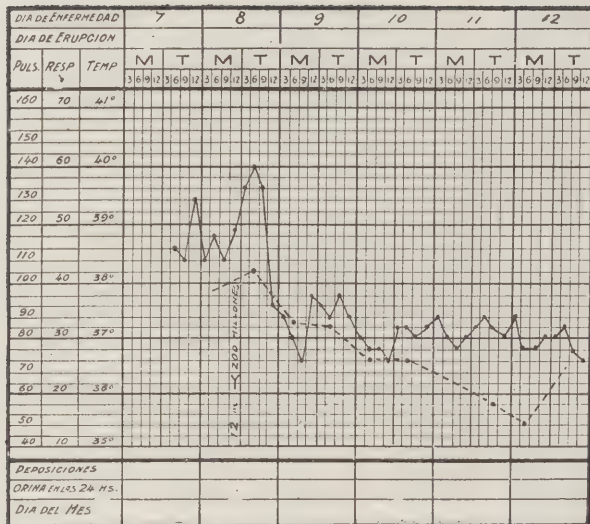
2.^o—Empleada por vía subcutánea e intramuscular, no ofrece inconvenientes ni peligro.

3.^o—La bacterioterapia endovenosa sólo debe emplearse por excepción, hasta que sus dosis y su técnica sean mejor estudiadas.

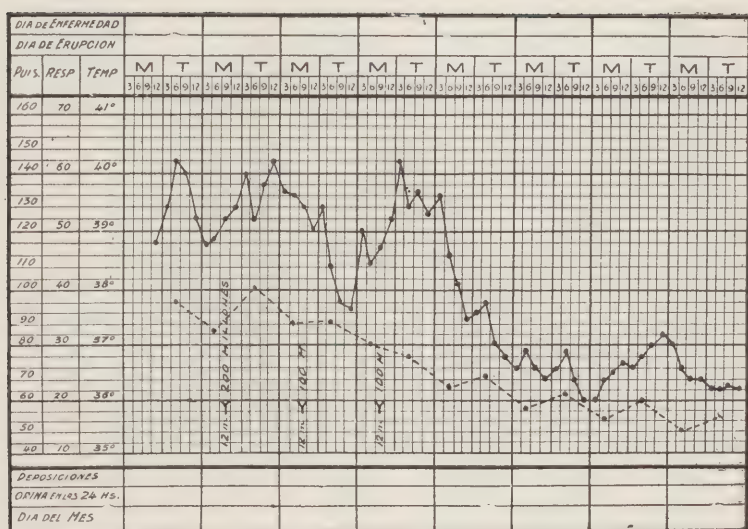
4.^o—Su uso no debe generalizarse hasta tanto la práctica y la experiencia fijen sus bases o normas de aplicación.



Observación N.º 2.— Hemocultura y Widal, positivas; se inicia el tratamiento el 9.º día: 2 inyecciones de 100 y 50 millones de vacuna Muñiz - reacción con vómitos y epistaxis. Convalecencia inmediata sin otra novedad.



Observación N.º 7. — A. B., 26 años. Hemocultura y Widal, positivas. Inyectado al 8.º día con 200 millones de vacuna polivalente Muñiz. La reacción es acompañada de crisis diarreica. Entra en convalecencia sin más novedades, con 9 días de fiebre.



Observación N.º 18. — P. P., 18 años. Hemocultura y sero-reacción de Widal fueron positivas recién después del tratamiento. Se inicia el 6.º día de enfermedad. 3 inyecciones de 200, 100 y 100 respectivamente, de vacuna polivalente Muñiz. 9 días de fiebre. Bradicardia que siguió en la convalecencia.

Tratados con una Inyección Endovenosa

Nº de historia	NOMBRE	Edad	Día de enfermedad	Cantidad en cada inyección y día de aplicación (1)	Duración fiebre	Complicaciones	Resultado		Observaciones
							Alta	Defunc.	
3	R. M.	24	8	$\frac{150}{8}$	14	Escasas, congestión pulmonar.	—	d.	Nefritis, congestión pulmonar.
4	G. J.	24	10	$\frac{100}{10}$	40	Erisipela, parotitis, abscesos.	a.	—	Bradicardia - ápnica - pseudo-peritonitis.
6	P. F.	20	15	$\frac{50}{15}$	16	—	a.	—	—
7	A. B.	20	8	$\frac{200}{8}$	9	—	a.	—	Reacción con crisis diarreica.
8	S. D.	29	15	$\frac{1/10 \text{ de c. c.}^3}{15}$	32	—	a.	—	Esplenorreacción
10	S. J.	27	7	$\frac{166}{7}$	14	—	a.	—	—
11	V. I.	22	14	$\frac{166}{14}$	15	—	a.	—	—
16	B. M.	18	10	$\frac{150}{10}$	10	—	a.	—	—
30	R. F.	19	9	$\frac{100}{9}$	20	—	a.	—	—
41	B. F.	17	11	$\frac{100}{11}$	12	—	a.	—	—
48	P. J.	34	10	$\frac{150}{10}$	13	—	a.	—	—
53	S. M.	21	6	$\frac{200}{6}$	13	Recaída.	a.	—	A los 9 días, recaída de 6 días.
55	E. F.	25	9	$\frac{200}{9}$	26	Gangrena simétrica de los pies.	a.	—	—
57	P. E.	22	13	$\frac{250}{13}$	15	—	a.	—	—
62	M. G.	33	12	$\frac{100}{12}$	17	—	a.	—	Widal negativa antes y positiva después del tratamiento.

(1) Numerador, vacuna inyectada en millones de microbios.

Denominador, día que se practicó la inoculación, con respecto al de iniciación de la enfermedad.

CUADRO N.º 2.
Tratados con dos Inyecciones Endovenosas

N.º de historia	NOMBRE	Edad	Día de enfermedad	Cantidad de cada inyección y día de aplicación (1)		Duración fiebre	Complicaciones	Resultado		Observaciones
								alta	defunc.	
1	A. M.	19	10	100 10	109 11	19	Anthrax.	—	d.	Seplicemia.
2	C. P.	40	9	100 9	50 12	10	—	a.	—	Reacción con vómitos y epistaxis.
9	J. A.	26	8	100 8	100 11	25	—	a.	—	Sudores durante 6 días.
17	S. A.	19	10	150 10	75 11	13	—	a.	—	—
19	S. F.	17	10	50 10	50 13	14	—	a.	—	Hemocultura positiva antes y negativa después de las inyecciones.
22	N. M.	15	10	50 10	50 13	19	—	a.	—	Widal negativa antes y positiva después de las inyecciones.
23	S. A.	20	8	100 8	50 10	12	—	a.	—	Hemocultura negativa después de las inyecciones.
26	F. F.	23	11	100 11	100 14	23	—	a.	—	—
27	A. J.	42	11	100 11	75 15	44	Congestión pulmonar, Orquitis.	a.	—	—
28	A. C.	33	15	100 15	100 17	30	—	a.	—	—
31	P. M.	24	11	250 11	150 15	16	—	a.	—	Widal positiva después de las inyecciones.
42	C. J.	24	8	100 8	25 12	20	—	a.	—	—
46	T. J.	30	8	100 8	50 13	18	—	a.	—	—
52	I. S.	13	8	150 8	100 12	12	—	a.	—	—
54	M. F.	23	10	150 10	100 12	23	—	a.	—	—
56	L. B.	20	9	75 9	50 15	16	—	a.	—	—
59	R. R.	17	11	50 11	50 14	24	Parotitis.	a.	—	—
61	M. T.	3	10	150 11	50 13	24	—	a.	—	Widal positiva después del tratamiento.
64	L. F.	27	7	150 8	200 11	37	—	—	d.	Miocarditis.
67	T. C.	23	10	400 S. 10	100 E. 11	16	—	a.	—	—
68	F. G.	22	10	500 S. 10	150 E. 12	15	—	—	d.	Angina gangrenosa.
69	P. P.	18	8	500 S. 8	150 E. 10	16	—	a.	—	—
70	G. R.	18	12	500 S. 12	100 E. 14	17	Recaída.	a.	—	A los 9 días recaída de 15 días de duración.
72	M. A.	27	8	500 S. 8	75 E. 13	14	—	a.	—	—
75	T. G.	32	9	500 S. 9	25 E. 13	28	—	a.	—	—

(1) Numerador, cantidad de microbios inyectados en millones.
Denominador, día de la inoculación.

Tratados con tres inyecciones Endovenosas

N.º de historia	NOMBRE	Edad	Día de enfermedad	Cantidad de cada inyección y día de aplicación (1)			Duración fiebre	Complicaciones	Resultado		Observaciones
									alta	defunc.	
5	C. L.	19	16	150 16	150 17	150 18	19	Recaída.	a.	--	Recaída a los 12 días, duración 7 días.
12	C. C.	21	7	200 7	150 8	100 18	18	--	a.	--	Hemocultura positiva antes de la inyección y negativa después. Widal negativa antes y positiva después.
13	F. A.	21	7	100 7	50 10	100 15	21	--	a.	--	--
15	C. A.	17	9	50 9	50 11	25 12	20	Parotitis.	--	d.	Septicemia.
18	P. P.	18	6	200 6	100 7	100 8	9	--	a.	--	Bradicardia - Widal y Hemocultura negativas antes y positivas después.
20	A. M.	22	8	200 8	150 10	100 12	12	--	a.	--	Bradicardia - Nefritis.
21	C. J.	17	11	50 11	50 14	50 16	16	--	a.	--	--
24	G. A.	20	16	50 16	100 19	50 23	51	Recaída, enterorragia.	a.	--	--
25	V. M.	18	12	¹ / ₁₀ c. c. ³ 12	¹ / ₁₀ c. c. ³ 16	¹ / ₁₀ c. c. ³ 19	31	Otitis.	a.	--	Esplenorreacción - vacuna autolizada Muñiz.
29	L. J.	20	12	50 12	50 14	50 16	37	--	a.	--	Diuresis muy abundante - Manchas rosadas persistent.
32	S. M.	17	8	200 8	150 10	50 13	26	--	a.	--	--
35	K. P.	31	9	200 9	200 10	200 12	23	Abcesos.	a.	--	Widal negat. antes y posit. después del tratamiento.
39	C. E.	23	19	200 19	150 26	100 33	33	--	a.	--	--
43	L. M.	22	8	50 8	25 10	30 12	22	Nefritis.	a.	--	--
49	P. J.	20	9	100 10	100 12	100 15	28	--	a.	--	--
50	V. J.	34	10	300 10	100 12	50 14	30	Recaída.	a.	--	A los 9 días recaída de 12 días duración.
51	S. A.	25	9	200 9	300 11	75 15	42	--	a.	--	--
58	P. C.	19	13	150 13	150 15	200 17	41	--	a.	--	--
63	B N	18	4	100 6	100 8	150 10	25	--	a.	--	Widal negat. antes y posit. después del tratamiento.
65	C. L.	17	9	500 S. 10	100 E. 13	250 S. 17	24	--	a.	--	--
66	A. S.	22	8	500 S. 8	25 E. 12	25 E. 16	22	--	a.	--	--
63	S. M. E.	29	10	500 S. 10	75 E. 14	50 E. 20	23	--	a.	--	--
75	R. E.	19	9	500 S. 9	50 E. 13	250 E. 17	30	--	a.	--	--

(1) Numerador, millones de microbios inyectados.
Denominador, día de la inyección.

Tratados con cuatro Inyecciones Endovenosas

Número de historia	NOMBRE	Edad	Día de enfermedad	Cantidad en cada inyección y día de aplicación (1)				Duración fiebre	Complicaciones	Resultado			Observaciones
										alta	defunc.		
14	G. H.	30	8	$\frac{100}{2}$	$\frac{100}{10}$	$\frac{100}{11}$	$\frac{100}{15}$	19	—	a.	—	—	—
33	G. A.	22	9	$\frac{200}{9}$	$\frac{150}{10}$	$\frac{100}{11}$	$\frac{50}{13}$	26	—	a.	—	—	—
36	A. E.	24	9	$\frac{200}{9}$	$\frac{150}{11}$	$\frac{150}{13}$	$\frac{100}{16}$	48	Ulceraciones interdigitales de los pies.	a.	—	—	—
37	F. R.	12	6	$\frac{100}{6}$	$\frac{100}{7}$	$\frac{100}{9}$	$\frac{50}{15}$	23	—	a.	—	—	—
40	E. V.	18	8	$\frac{200}{8}$	$\frac{150}{10}$	$\frac{100}{11}$	$\frac{100}{13}$	30	—	a.	—	—	Widal positiva después del tratamiento.
45	J. M.	14	10	$\frac{50}{10}$	$\frac{50}{12}$	$\frac{50}{15}$	$\frac{50}{19}$	29	—	a.	—	—	—
47	S. A.	36	9	$\frac{50}{9}$	$\frac{30}{11}$	$\frac{50}{13}$	$\frac{50}{17}$	37	Ulceraciones interdigitales de los pies, Enterorrugia.	a.	—	—	—

Tratados con cinco Inyecciones Endovenosas

Número de historia	NOMBRE	Edad	Día de enfermedad	Cantidad en cada inyección y día de aplicación					Duración fiebre	Complicaciones	Resultado		Observaciones
											Alta	defunc.	
34	F. J.	15	9	$\frac{150}{9}$	$\frac{100}{11}$	$\frac{50}{12}$	$\frac{50}{13}$	$\frac{50}{14}$	31	Difteria.	—	d.	Miocarditis.
38	S. E.	18	7	$\frac{150}{7}$	$\frac{100}{8}$	$\frac{100}{9}$	$\frac{150}{10}$	$\frac{150}{11}$	28	—	a.	—	Widal positiva después del tratamiento.
44	A. M.	17	9	$\frac{50}{9}$	$\frac{50}{11}$	$\frac{50}{12}$	$\frac{50}{14}$	$\frac{50}{16}$	28	—	a.	—	—
60	S. N.	18	9	$\frac{100}{9}$	$\frac{50}{11}$	$\frac{50}{12}$	$\frac{100}{14}$	$\frac{75}{17}$	40	Orquitis.	a.	—	—
71	T. A.	16	11	$\frac{500S.}{11}$	$\frac{150E.}{13}$	$\frac{200E.}{12}$	$\frac{400S.}{21}$	$\frac{300S.}{25}$	31	—	a.	—	—

(1) Numerador, millones de microbios inyectados.
Denominador, día de la inoculación.

CUADRO N.º 5.

Tratados con Inyecciones Subcutáneas

Inyecciones	1	2	3	4	5	más de 5	Totales
Casos	32	27	31	7	5	3	115
Defunciones	3	4	—	—	1	—	8
Altas	29	33	31	7	4	3	107
Recaídas							4

Promedio duración de la fiebre 28 días y medio

Mortalidad..... 6,9 %
Recaídas..... 3,4 »

Causa de la muerte

Enterorragia y Nefritis..... 1
Miocarditis 5
Nefritis y Pleuresía..... 1
Peritonitis por perforación 1
Total 8

Complicaciones

Gangrena simétrica extremidades..... 1
Absesos múltiples..... 3
Nefritis albuminúrica..... 2
Miocarditis..... 6
Enterorragia..... 3
Congestión pulmonar..... 1

CUADRO N.º 6.

Resultados comparativos

	Casos	Mortalidad		Recaidas		Duración fiebre
		Total	%	Total	%	
Testigos	362	71	19,6	23	6,3	30 días y $\frac{1}{2}$
Endovenosos	75	6	8,0	6	6,6	22 » 8 horas
Subcutáneos	115	8	6,9	4	3,4	28 » y $\frac{1}{2}$
Intramusculares	8					27 » » »

Promedio de la duración febril

Enfermos (endovenosos)	Duración total	Duración a contar de la 1. ^a inyección
Con 1 inyección	18,0 días	8 días
Con 2 inyecciones	20,5 »	11 »
Con 3 inyecciones	25,5 »	17 »

CUADRO N.º 7.

Tratados con Inyecciones Endovenosas

Inyecciones	1	2	3	4	5	Totales
Casos	15	25	24	6	5	76
Defunciones	1	3	1	—	1	6
Altas	14	22	23	6	4	69
Recaídas						6

Promedio duración de la fiebre 22 días y 8 horas.

Mortalidad 8,0 %
 Recaídas 6,6 »

Causa de la muerte

Angina gangrenosa..... 1
 Nefritis y Congestión pulmonar..... 1
 Septicemia-Antrax..... 1
 Septicemia - Parotitis..... 1
 Miocarditis..... 2
 Total 6

Complicaciones

Erisipela..... 1
 Enterorragia..... 2
 Otitis Supurada..... 1
 Congestión pulmonar..... 1
 Orquitis..... 2
 Absesos..... 2
 Nefritis..... 1
 Gangrena simétrica pies..... 1
 Parotitis..... 2

Testigos tratados con Balneoterapia

Enfermos.....	362
Defunciones.....	71
Altas.....	291
Recaídas.....	23

Promedio duración de la fiebre 30 días y medio

Mortalidad.....	19,6 ‰
Recaídas.....	6,3 »

Causa más frecuente de la mortalidad

22 de Peritonitis.....	6,0 ‰
28 de Enterorragia.....	7,7 »
20 de Miocarditis.....	5,5 »

Enfermos tratados con vacuna por inyección intramuscular

Enfermos 8

Duración enfermedad 27 días y medio

Complicaciones

Enterorragia.....	1
Congestión pulmonar.....	1

Complicaciones

Complicaciones	Endove- nosa	Intra- muscular	Subcutá- neas
Enterorragia	2	1	3
Erisipela	1	—	—
Otitis supurada	1	—	—
Congestión pulmonar	1	1	1
Orquitis	2	—	—
Abcesos	2	—	3
Nefritis	1	—	2
Gangrena simétrica de los pies	1	—	1
Parotitis supurada	2	—	—
Miocarditis	—	—	6

Estudios sobre heterobacterioterapia y terapia protéica

R. KRAUS, J. PENNA Y J. BONORINO CUENCA

(Instituto Bacteriológico del Dep. Nacional de Higiene y Hospital Muñiz)

La introducción de una terapia bacteriana específica para el tratamiento de las enfermedades infecciosas en general, se debe a Wright, quien en el año 1898, empleó cultivos muertos para el tratamiento del tifus abdominal, procurando más tarde influenciar otras enfermedades infecciosas del mismo modo con sus correspondientes gérmenes muertos. Ya en el año 1893 hizo Eugenio Fränkel experimentos, tratando 57 casos de tifus abdominal con cultivos de bacilo tífico muerto a 60°. Esta terapia fué continuada por Petruschky en el año 1902, quien la modificó inyectando suero tífico al mismo tiempo que cultivos de bacterias.

Estos autores describen el curso benigno seguido por los casos inyectados, pero a pesar de ello, esa terapia no se generalizó y fué olvidada.

En la República Argentina, comunicó J. Méndez, en el año 1902, un método de tratamiento «con un remedio tífico», sin dar en su trabajo dato alguno sobre la naturaleza de ese remedio tífico.

Recién en los últimos años, seguramente bajo la in-

fluencia de la bacterioterapia específica de Wright, algunos médicos franceses e ingleses se ocuparon de este tratamiento del tifus. Los éxitos que ellos describen, son muy favorables, pues acortan el tiempo de enfermedad y hacen disminuir la mortalidad.

Netter cita de la literatura médica 1300 casos de tifus tratados de esa manera. De las estadísticas que siguen de Meakins y Forter, Ardin Delteil, E. M. Reynaud y Negre, Petrovich, puede hacerse un juicio sobre este método de tratamiento.

CUADRO ESTADÍSTICO:

Autores	Número de casos		Mortalidad de tratados	Mortalidad de no tratados	Recidivas de los tratados	Recidivas de los no tratados
	no tratad.	tratad.				
Meakins y Forter	41	—	2.4	1.3	2.4	40
Ardin-Delteil, M. Reynaud y Negre	179	48	2.1	8.4	4.1	9.7
Petrovich	220	460	3.2	16.8		

Boinet dió a conocer un extenso trabajo sobre bacterioterapia en los «Anales Pasteur» de 1914, y reproduce curvas térmicas para demostrar el descenso de la temperatura después de las inyecciones subcutáneas.

Según Boinet, se vé a menudo después de dos o tres inyecciones *subcutáneas* un descenso lítico de la temperatura, y al poco tiempo la curación (figs. 1, 2, y 3).

En Buenos Aires, emplearon Aráoz Alfaro, Ortiz, Acuña, Belloc y otros, la vacunación *subcutánea* en casos de tifus.

Todos los autores hasta ahora mencionados, hicieron, lo mismo que Boinet, inyecciones *subcutáneas* sucesivas de cultivos de Eberth. Ellos emplearon cultivos muertos por el calor o con el éter según el método de Vincent, o bacilos sensibilizados según Besredka.

Fig. 1

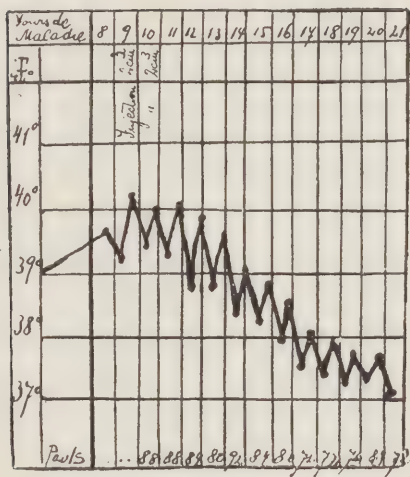


Fig. 2

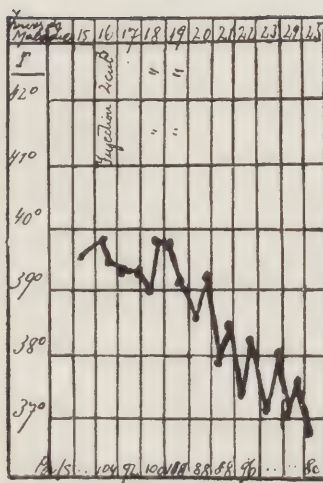
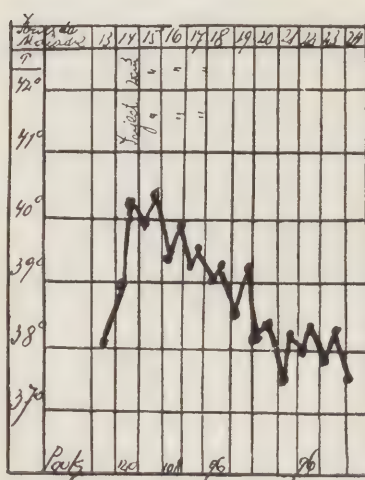


Fig. 3



No queda duda alguna que las inyecciones subcutáneas de bacilo tífico son capaces de tener una influencia benéfica sobre el curso del tifus.

Como nuestro deseo no es el tratar la bacterioterapia específica, no creemos útil detenernos aquí en los detalles de este tratamiento; pues, basta a nuestro objeto, sólo notar los puntos principales necesarios para la mejor comprensión de lo que más adelante exponemos.

En el año 1912, hizo Satagachi Ichikava, en la Sociedad Médica de Osaka, la comunicación de que por inyecciones *intravenosas* de cultivos de tifus muertos se obtenían mejores resultados que con las inyecciones subcutáneas. El detallado trabajo de Ichikava apareció en el «Zeitschrift für Immunitätsforschung», tomo 23, y en él presentó el resultado de 87 casos tratados, algunas de cuyas curvas reproducimos aquí (figs. 4, 5 y 6). Este autor pone de manifiesto un hecho interesante completamente nuevo y es que, *después de las inyecciones intravenosas* (lo que no pasa en las subcutáneas), *se produce un ascenso de temperatura y luego un descenso que puede ser duradero*, de tal modo que se consigue la curación dentro de las 24 horas con *inyecciones intravenosas*.

La mortalidad de los casos tratados fué de 11 %, y la de los no tratados, 30 %. Ichikava empleó cultivos de tifus sensibilizados con suero humano.

Las inyecciones subcutáneas hechas para control en 23 casos de tifus, dieron un resultado irregular, inconstante y en parte hasta negativo.

También en Buenos Aires, bajo la influencia de las ideas del Dr. José Penna sobre el tratamiento de las enfermedades infecciosas por inyecciones intravenosas e independientemente de los trabajos de Ichikava, fueron practicadas las inyecciones intravenosas de vacuna tífica por algunos médicos con idénticos resultados en lo referente a la oscilación termométrica y a la curación rapidísima de

Fig. 4

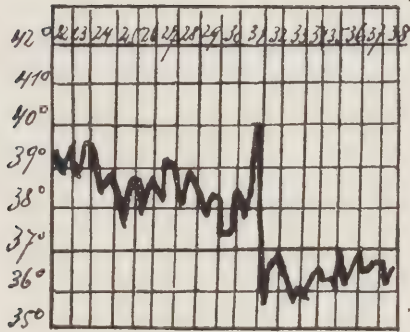


Fig. 5

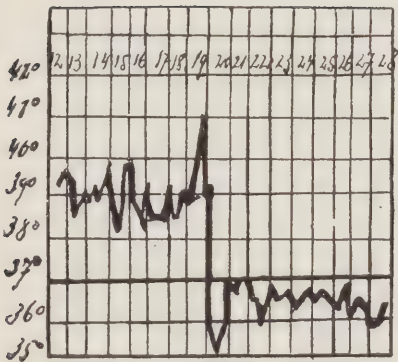
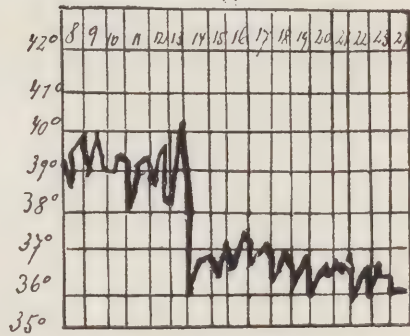


Fig. 6



algunos enfermos (Torres, Penna, Bonorino Cuenca, Battaglia).

En efecto, Kraus tuvo oportunidad de ver, en la clínica del Dr. Penna (Hospital Muñiz), las reacciones de los enfermos inyectados por esta vía con cultivos de tifus. Después de la inyección intravenosa de cultivo tífico se observa, como lo describe Ichikawa, a los 10-40 minutos, la aparición de un escalofrío que dura 30-40 minutos, la temperatura asciende a 40 y 41°, siguiéndole corto tiempo después un descenso crítico hasta más abajo de 35° a menudo. La temperatura vuelve en muchos casos luego a la normal, donde se mantiene.

Sobre la causa de esta reacción, no existe teoría alguna que la explique satisfactoriamente. El primer pensamiento fué que debía tratarse de un choque anafiláctico y que el descenso rápido de la temperatura debía tener su analogía en la caída de temperatura anafiláctica descrita por H. Pfeiffer.

La anafilaxia bacteriana es conocida desde los trabajos de Rosenau y Anderson, Kraus y Dörr, y sabemos que su mecanismo sería, por ejemplo: que un animal inyectado con un bacterio determinado, reacciona sólo con la reinyección *del mismo bacterio*, presentando síntomas anafilácticos, pero no con otro; ni aún siendo de un tipo vecino.

Así fué como Kraus y Dörr, al experimentar, inyectando animales con bacilo de la disenteria Flexner, a los cuales se les había inoculado previamente el tipo Shiga-Kruse, no pudieron producir la anafilaxia.

Un animal tratado con inyecciones de vibrión colérico, reaccionó solamente a la reinyección de vibrión colérico, y no a la de otros vibriones.

Estos hechos hicieron pensar a Kraus, que los enfermos de tifus, que tienen en su sangre anticuerpos anafilácticos (sensibilisinas de Besredka), lo mismo que el animal previamente tratado, sufrían una reacción anafiláctica al

recibir la inyección de bacilo tífico, es decir, del correspondiente antígeno (sensibilisinogen de Besredka) y que el fenómeno (ascenso y descenso térmico) puede tener su analogía con el choque anafiláctico de los animales.

Basado en los experimentos de Kraus y Dörr, que mostraban que la anafilaxia bacteriana es tan específica como la sérica, propuso Kraus al Dr. Penna, inyectar por vía intravenosa, cultivos de *bacilo Coli* muertos en lugar de suspensiones de bacilos de Eberth.

Si al inyectar bacilo tífico a un enfermo de tifus la reacción producida fuera una manifestación anafiláctica como la de los animales previamente inyectados, entonces no debería ella observarse a consecuencia de una inyección de un cultivo heterógeno.

Heterobacterioterapia.

Con consentimiento del Dr. Penna, llevaron a cabo Kraus y Mazza, el siguiente experimento:

Una mezcla de bacterio coli fué muerta con éter por el método de Vincent, y la inyectaron por vía intravenosa en la dosis de un millón de gérmenes en un centímetro cúbico, a enfermos de tifus.

El resultado obtenido fué exactamente el mismo: igual reacción en los casos de inyecciones efectuadas con bacilo coli que la consecutiva a la inyección de bacilo tífico.

Ante todo, aparece, como se observa en las curvas típicas, un escalofrío que va acompañado de ascenso de temperatura; en seguida ésta desciende y a veces la defervescencia es permanente.

Con estos experimentos, queda demostrado que la idea de que pudiera tratarse de un choque anafiláctico, no es aceptable en el sentido de una anafilaxia activa, pues, como ya lo hemos hecho notar, el fenómeno de la anafilaxia en animales previamente tratados, es específico.

Más adelante veremos que otros autores que comprobaron los trabajos sobre heterobacterioterapia, pudieron obtener con otros bacterios, como el del Bac. tifi muriumdisenteriae, las mismas reacciones en enfermos de tífus.

Hasta entonces se creía que era solo posible influenciar esta enfermedad por medio de los antígenos o anticuerpos, siempre que ellos fueran de una naturaleza específica.

La vacuna o bacterioterapia de Wright, es específica por emplearse para el tratamiento de la enfermedad, una vacuna preparada con los gérmenes que la producen. Ahora sabemos que en contra de este principio de especificidad, podemos influenciar la enfermedad por bacterios no específicos. Debemos decir aquí, que con anterioridad se habían llevado a cabo experimentos análogos sin pensar, sin embargo, hacer de esta terapia un sistema, y abrir de este modo un nuevo camino a la terapéutica.

Rumpf, en el año 1893, trató la fiebre tifoidea por inyecciones subcutáneas de bacilos piociánicos. Sus experimentos no pudieron ser confirmados por F. Kraus y Buswell y L. Presser.

En el año 1911 apareció en la «Presse Médicale», N.º 65, un trabajo de M. Reynaud, en el cual dicho autor cita los buenos resultados obtenidos con la vacuna tífica empleada en afecciones agudas producidas por agentes causales diversos, como las infecciones peritoneales, operatorias o no, flemones, etc. Obtenía también resultados favorables con el mismo tratamiento en enfermedades crónicas: osteomielitis, reumatismo, ovaritis, salpingitis, etc. En algunos casos hubo mejoría rápida y en otros, pronta curación.

Los trabajos que acabamos de mencionar, son los únicos que existen en la literatura médica. El trabajo de Reynaud fué por nosotros conocido recién después de nuestra segunda comunicación, (Kraus y Mazza, *Terapéutica heterobacteriana*, «Prensa Médica», 1914).

Sin querer rebajar en lo más mínimo al mérito de

Reynaud, la afirmación de que recién las investigaciones de Kraus y Mazza dieron el impulso a los trabajos científicos en este nuevo sentido, y que ellos fundaron la heterobacterioterapia, es muy justa. Ya en la primera comunicación, expresaron Kraus y Mazza que, *del mismo modo que los enfermos de tifus reaccionaban a las inyecciones intravenosas de Bacterium coli, otras enfermedades infecciosas como septicemia, peste, escarlatina, podrían comportarse de un modo semejante.*

Por insinuación de Kraus hicieron A. R. Enríquez y J. F. Gaudino, en el servicio del profesor Zárata, inyecciones intravenosas de coli en infecciones puerperales. Y las curvas térmicas de sus casos demuestran que también las infecciones puerperales, reaccionan de igual manera que los enfermos de tifus. Se inyectaron 35 y 150 millones en 1 c. c. de vacuna coli, por vía intravenosa, y pudieron observarse las reacciones, escalofríos, ascenso y descenso de temperatura como los conocemos para el tifus.

En la «Prensa Médica Argentina» de 1915, hizo J. Iribarne dos publicaciones sobre el tratamiento de 11 casos de infección puerperal con Bacterium coli.

En la tercera comunicación de Kraus y Mazza sobre heterobacterioterapia, pudo notificarse sobre otros casos de infección puerperal tratados por los Dres. Merlo, Martínez, Baca y Peyrano, con inyecciones de Bacterium coli. Aparecieron otros trabajos de A. Calzado (tesis de doctorado, 1915), Guiteres (La Semana Médica, 1915), Mazza y Argerich (Semana Médica, 1915), quienes trataron otros casos semejantes, de tal modo que se conocen en conjunto 40 casos sometidos a esta nueva medicación.

El trabajo de Kraus y Mazza sobre bacterioterapia ha interesado de tal manera los círculos científicos en Austria y Alemania, que iniciaron la bacterioterapia específica por medio de inyecciones intravenosas, ensayando al mismo tiempo la heterobacterioterapia.

En Viena adoptó Werner en la clínica de Wertheim este tratamiento, lo que comunicó en la discusión sobre bacterio y heterobacterioterapia en la «Sociedad de Médicos» de Viena, diciendo que él había obtenido en infecciones puerperales curvas térmicas semejantes a las descriptas para el tifus. Agregó, además, que se consigue influenciar la temperatura de una manera típica en aquellos casos en que la sangre está estéril y el resultado de la palpación es negativa.

Aquellos casos con bacteriemia o colecciones purulentas, no muestran modificaciones típicas en la curva térmica. Todos los casos por él tratados eran de infección por estreptococos.

A base de los hechos comunicados, podemos llegar a la conclusión de que las inyecciones intravenosas de vacuna coli no sólo tienen una influencia favorable sobre el tifus abdominal, sino también sobre otras clases de infecciones como por ejemplo, la septicemia. El nuevo camino de la heterobacterioterapia queda con esto sólidamente fundado.

H. Lüdke pudo constatar los resultados de Kraus y Mazza con cultivos muertos de coli, cólera y cultivos en caldo de paratífus.

A. von Decastello comunica en la «Wiener Medizinische Wochenschrift», 1915, 10 casos de tifus tratados con iguales inyecciones intravenosas, comprobando con su éxito los resultados de Kraus y Mazza. Decastello obtuvo iguales resultados con Bac. disent. Flexner, llegando a la conclusión que ya no podía hablarse más de una terapia específica para el tifus abdominal.

Según Decastello, *encierra la heterobacterioterapia tantos gérmenes de alto interés científico, que cree necesario llamar mucho la atención sobre este tratamiento.*

Zupnik obtuvo iguales resultados con bacilos *tifi-murium* en enfermos de *tifus abdominalis*.

Es entonces indiferente la especie de bacterio que se

emplee para este tratamiento. Nosotros utilizamos el *bacterium coli*, pero otros autores emplean otros bacterios.

En nuestra primera comunicación hicimos ya notar que también otras especies de bacterios muertos actuaban en la misma forma que el bacilo de Eberth y Coli y que ello no era sólo para el tifus abdominal, sinó también para otras enfermedades infecciosas. Las investigaciones de Decastello, Zupnik y Lüdke son una constatación de nuestras ideas.

En lo que al resultado que con el tratamiento por vacuna coli se ha obtenido, pueden consultarse los trabajos de Mazza y Argerich, que traen toda la literatura publicada al respecto.

A continuación de la conferencia del Dr. Mazza en la «Sociedad Médica Argentina», el Dr. Iraeta habló de 4 casos, en los cuales el efecto de la vacuna fué nulo y de dos enfermas gravísimas que fallecieron.

Primer caso: Septicemia muy grave, rebelde a todos los tratamientos, inyección venosa de 50 millones de bacilos, sin ninguna reacción, al día siguiente se inyectan 100 millones, escalofrío intenso, descenso térmico marcado y muerte a la noche.

Segundo caso: Septicemia franca, que no cedía a ninguna terapéutica; se hacen 100 millones, siempre endovenosos; hay reacción. Al día siguiente se observa un flemon, que no imputo al tratamiento; nueva inyección: fuerte reacción térmica, aparece una flebitis de la pierna derecha; tercer inyección, sin resultado; se suspenden las inyecciones en vista de su ineficacia, aparece una flebitis de la otra pierna; la evolución ulterior fué muy larga.

Tercer caso: Septicemia grave, tratada infructuosamente, inyección de coli-vacuna, reacción intensa, cae luego en colapso y muere el mismo día.

Cuarto caso: Ninguna modificación por el tratamiento con vacuna coli; curación ulterior lenta.

Sería interesante tener más detalles respecto de estos casos.

La Doctora Ferrari de Gaudino, dice en la misma sesión, que después de una serie favorable ha tenido series de resultados nulos y el Dr. Del Sel hace notar que conoce observaciones en que no hubo resultados favorables, y que en la Maternidad del Hospital Alvarez se opina que el método da poco resultado; no así en la fiebre tifoidea donde esos resultados fueron más halagüeños, aunque se observaron también casos de colapso seguidos de muerte. La opinión del Dr. J. Iribarne, manifestada en la misma sesión, es la siguiente: que a más de los buenos resultados que ha publicado, tiene varias observaciones nuevas de aplicación de la vacuna coli con resultados muy favorables en la mayoría de ellos.

Al terminar este capítulo, queremos dar una somera explicación del valor práctico de este nuevo método terapéutico.

En uno de nuestros trabajos hemos llamado la atención sobre los accidentes conocidos, consecutivos a la bacterioterapia.

Para evitar la reacción en forma de shock consecutiva a una inyección endovenosa de este medicamento, se ha recomendado una inyección inmediata de cafeína; también se ha aconsejado la inyección intramuscular previa como antianafiláctica en el concepto de Besredka, sin haberse arribado hasta hoy a resultados determinados.

Hasta tanto no se consiga evitar la reacción consecutiva a la inyección intravenosa de una emulsión bacteriana, debe quedar el empleo de este tratamiento reducido a los hospitales donde los enfermos pueden estar bajo control médico permanente.

Terapia proteica (albumosoterapia)

En la primera comunicación de Kraus y Mazza, se acepta además, que no sólo los bacterios muertos tienen la acción descrita, sinó también sus extractos y cuerpos albuminoides de diversa naturaleza.

Para basar experimentalmente esta idea, ha comunicado Biedl de Praga que la histidina (β -imido-Azolylaethylamina La Roche), inyectada por vía intravenosa en tres casos de tifus en dosis de 0.5 mlgr. una vez, y dos veces en la de 1 mlgr., no producía un descenso crítico de la temperatura.

De mayor éxito fueron las experiencias de Lüdke, (Alemania), quién a continuación de sus experimentos con cultivos de coli, inyectó 1 c. c. de Deutero-Albumosa Merk al 2 a 4 por ciento, por vía intravenosa, a enfermos de tifus. Los resultados de las inyecciones intravenosas de albumosas, fueron los mismos que los obtenidos con cultivos muertos; comunmente se observaba media o una hora después de la inyección, un escalofrío más o menos intenso, que duraba de media a tres cuartos de hora; en seguida, un ascenso rápido de temperatura de uno a dos grados y medio, al que seguía en término de pocas horas un descenso a la normal. A veces bajaba la temperatura en el espacio de cinco a seis horas de 41.5 a 36.5; este período iba acompañado de fuertes sudores, no habiendo podido observarse en ningún caso, que el pulso se empeorara, ni aparecieran vómitos, ni fuertes diarreas u otros disturbios fisiológicos de importancia. La defervescencia iba acompañada de una disminución del número de pulsaciones y una fuerte diuresis. En un caso, inyectó Lüdke una solución de Peptona (Witte) al 2 a 4 %, sin haber podido obtener con ella una acción semejante.

Estos trabajos dieron una confirmación fundamental a las ideas por nosotros emitidas de que también sería po-

sible influenciar las enfermedades infecciosas con cuerpos albuminoides, de tal manera que la heterobacterioterapia nos llevó a la *albumoso* o *proteínoterapia*. Erich Störck, comunicó a la Sociedad Médica de Viena, que con las Deutero-albumosas, según los datos de Lüdke, era posible obtener sorprendentes resultados no sólo en el tifus, sino en otras enfermedades infecciosas agudas. Según sus resultados no puede notarse diferencia clínica importante entre los casos tratados con esta terapia no específica y aquellos sometidos a la acción de las inyecciones intravenosas de vacuna. La reacción inmediata del organismo a la inyección intravenosa de un centímetro cúbico de solución de Deutero-albumosa al cuatro por ciento, muestra el mismo ascenso y descenso típico de temperatura que el producido por inyecciones semejantes de vacuna.

Lüdke no dice en su trabajo de qué clase de Deutero-albumosa de Merk se trata, ni de qué material son obtenidas, de tal modo que, seguramente, es debido al preparado mismo, que nosotros no hayamos podido llegar a los resultados que Lüdke describe. De los trabajos de Biedl y Lüdke, se deduce que no todos los cuerpos albuminoides o sus derivados, producen la reacción.

Filtrados de bacilos.

En nuestra primera comunicación, manifestamos la idea de que también los extractos (filtrados), del bacterio coli debían dar los mismos resultados que los bacterios mismos. Esta idea fué apoyada por los trabajos de Dessy, Grapiolo y Fossati; los que emplearon para el tratamiento de enfermos de tifus, un preparado obtenido de los bacilos de Eberth por el método de Lustig, el cual no contiene bacilos en solución.

Este preparado, llamado vacuna por los autores, se obtiene disolviendo los bacilos en una solución de *soda*

cáustica al 17 %, y no contiene, como ya hemos dicho, bacilo alguno.

Los autores obtuvieron con este preparado, inyectado por vía intravenosa a enfermos de tifus, las mismas reacciones que con los bacilos del tifus mismo, de tal modo que no puede existir duda alguna que la reacción producida por inyecciones intravenosas de bacilos, puede también ser obtenida por inyecciones de sus albúminas.

Después de haber conseguido demostrar que semejantes reacciones se producen en enfermos de tifus por inyecciones de otros bacilos que los agentes de esta enfermedad, y de admitir que ella no depende del bacilo mismo sino de sus albúminas, nos propusimos preparar extractos de bacilo coli, para tratar con él las enfermedades infecciosas, e implantar así en lugar de la heterobacterioterapia, la *heteroproteínoterapia*.

Los experimentos se hicieron al principio con extractos de una mezcla de diversos tipos de bacterios coli, y se prepararon de la manera siguiente: se sembraron frascos (de Ginebra) con agar y a las 24 horas se emulsionaron las colonias desarrolladas en 20 c. c. de solución fisiológica esterilizada; se mantuvieron los frascos a 37° durante unas horas y se filtró la emulsión por filtros de Berkefeld. La solución (solución madre) se diluyó en proporción de 1 a 9 en solución fisiológica, y así se empleó para los ensayos.

Esta solución a dosis de 1, $\frac{1}{2}$ y $\frac{1}{4}$ c. c. fué inyectada a enfermos de tifus, por vía intravenosa. Después de 15 a 30 minutos de la inyección de 1 c. c. se observó lo mismo que con las inyecciones de bacilos muertos: un escalofrío intenso, ascenso de temperatura hasta 41 $\frac{1}{2}$, y a las pocas horas, un descenso crítico a 35°. En algunos casos, la temperatura ascendía a la normal sin ir más arriba; de tal modo que estos casos entraban en la convalecencia como con la bacterioterapia y heterobacterioterapia. Lo

dicho será mejor ilustrado por las curvas térmicas que acompañamos (figs. 7 y 8).

En algunos casos, bastaba para obtener ese resultado una sola inyección; en otros, ascendía nuevamente la temperatura, sin llegar nunca a la altura primera, y entonces una segunda inyección se requería en algunos casos para llegar a la defervescencia completa, como lo demuestran las figuras 9 y 10.

También pequeñas dosis como $\frac{1}{2}$ y $\frac{1}{4}$ de c.c. eran capaces de producir la defervescencia. Hay casos, como ya es conocido por la bacterioterapia, que los enfermos no reaccionan sin haber nosotros podido encontrar causa alguna que explique este comportamiento refractario. (Figura 11).

El tiempo de enfermedad, no parece ser de importancia para el resultado de este tratamiento; hay casos que, hallándose ya en la tercera semana, reaccionaron de una manera típica.

Este hecho es de importancia, pues según nuestra experiencia, la terapia sérica da generalmente buenos resultados cuando es empleada en la primera o comienzo de la segunda semana. *Es importante hacer notar que no hemos observado colapso con las inyecciones intravenosas de extracto, a pesar de haber descendido la temperatura á 35 grados. El pulso bajó en la mayoría de los casos proporcionalmente, no habiendo pasado nunca de 80 a 100 pulsaciones durante el momento de más baja temperatura.*

Creemos que las inyecciones intravenosas de extracto coli en la dosificación indicada, son seguramente preferibles a las inyecciones de bacterios.

Se inyectaron 21 enfermos de tifus con extractos coli por vía intravenosa, de ellos, 18 curaron y 3 fallecieron.

E. von Groer, en Viena, obtuvo iguales resultados con un preparado que él llama *Typhina*, que no contiene bacterios. Este preparado es un cuerpo albuminoídeo de bacilos de tifus, obtenido por métodos químicos que él

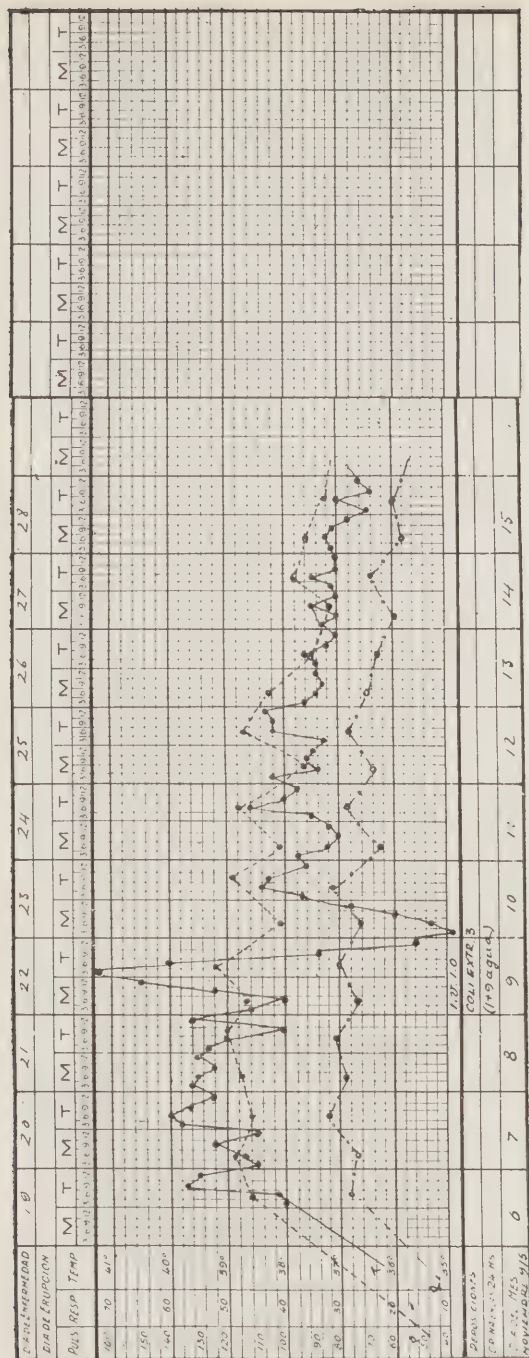


Fig. 7. — J. V. Hemocultura negativa. Reacción de Gruber-Widal, positiva.

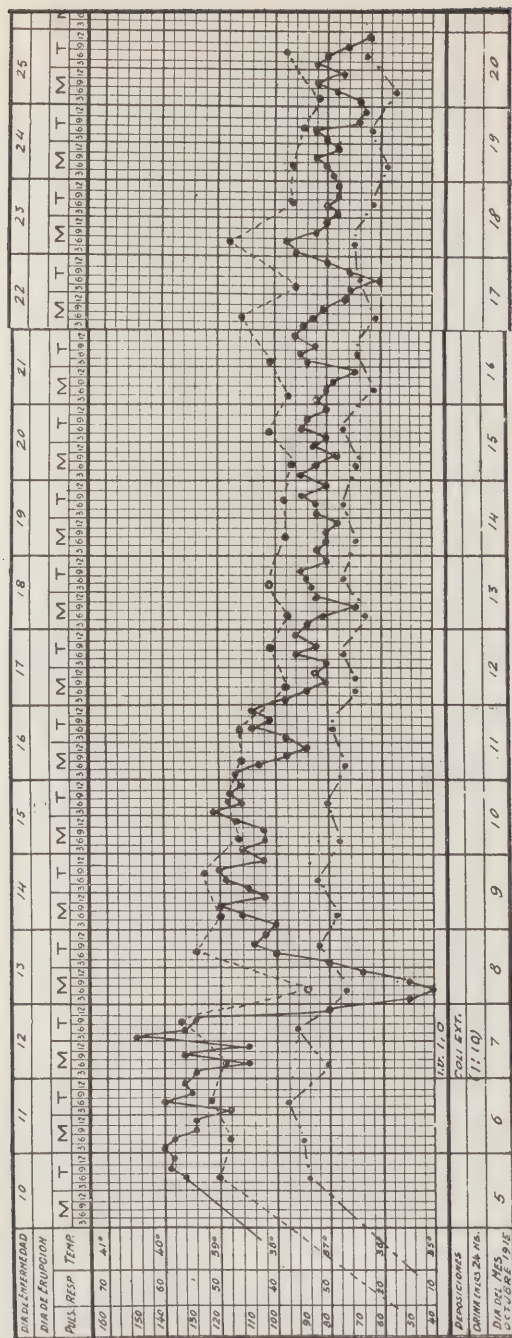


Fig. 4. — N. D., Hemocultura positiva. Reacción de Gruber Widal, positiva.

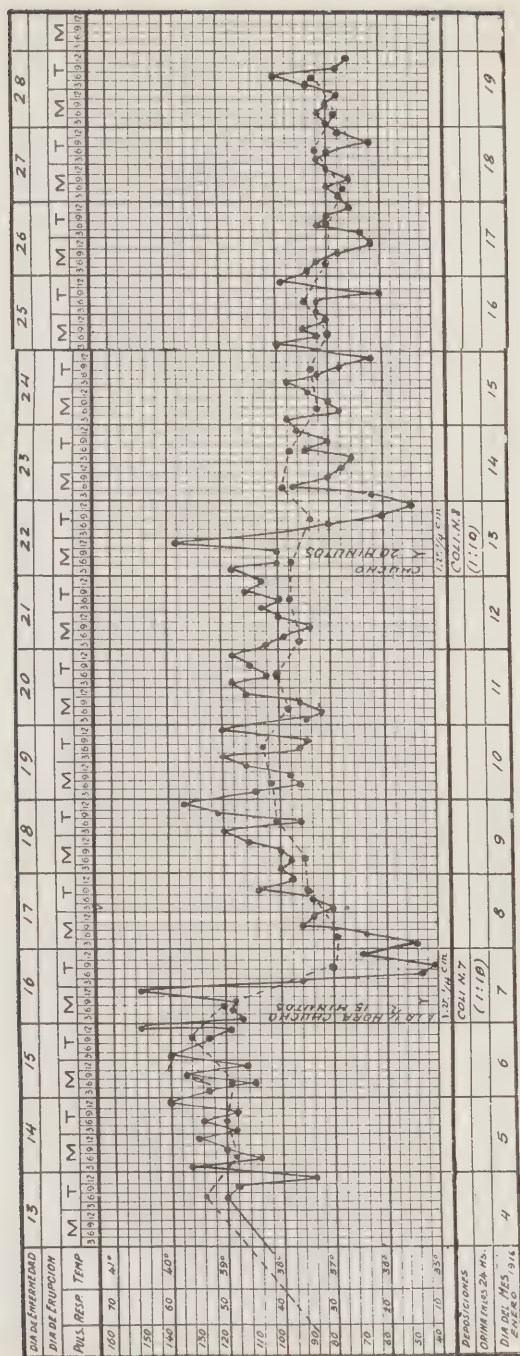
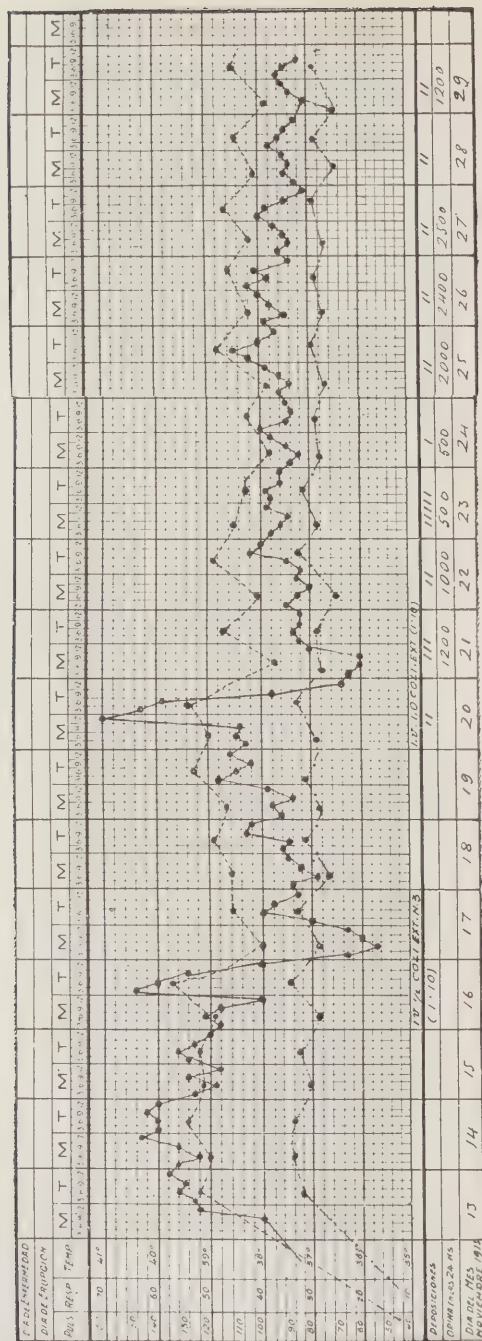


Fig. 9. — J. G., Hemocultura positiva. Reacción de Gruber Widal, positiva.



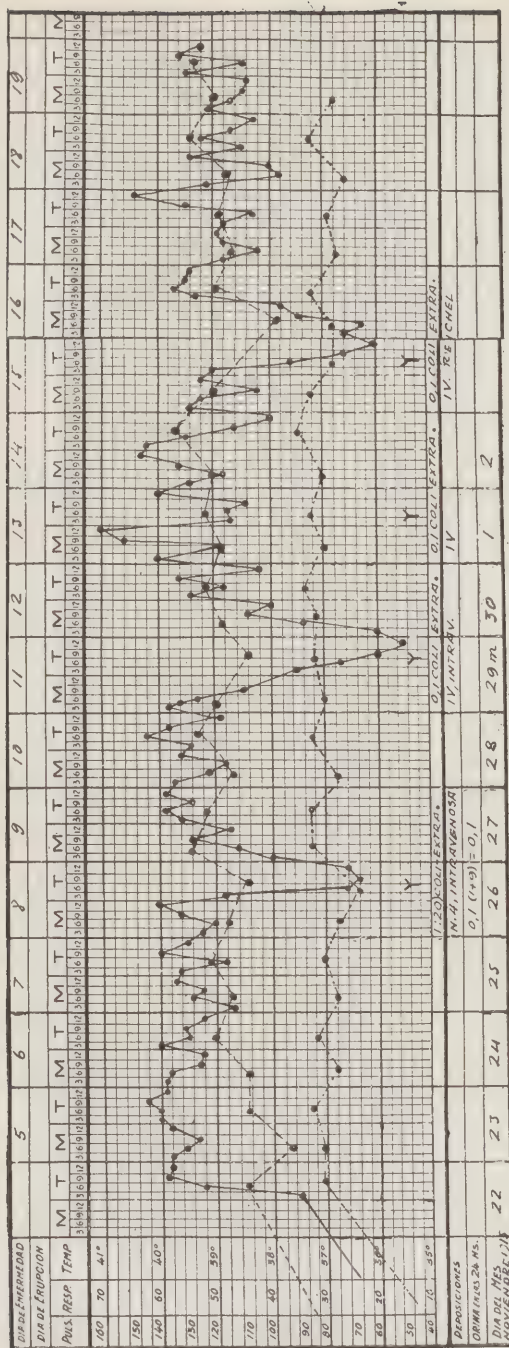


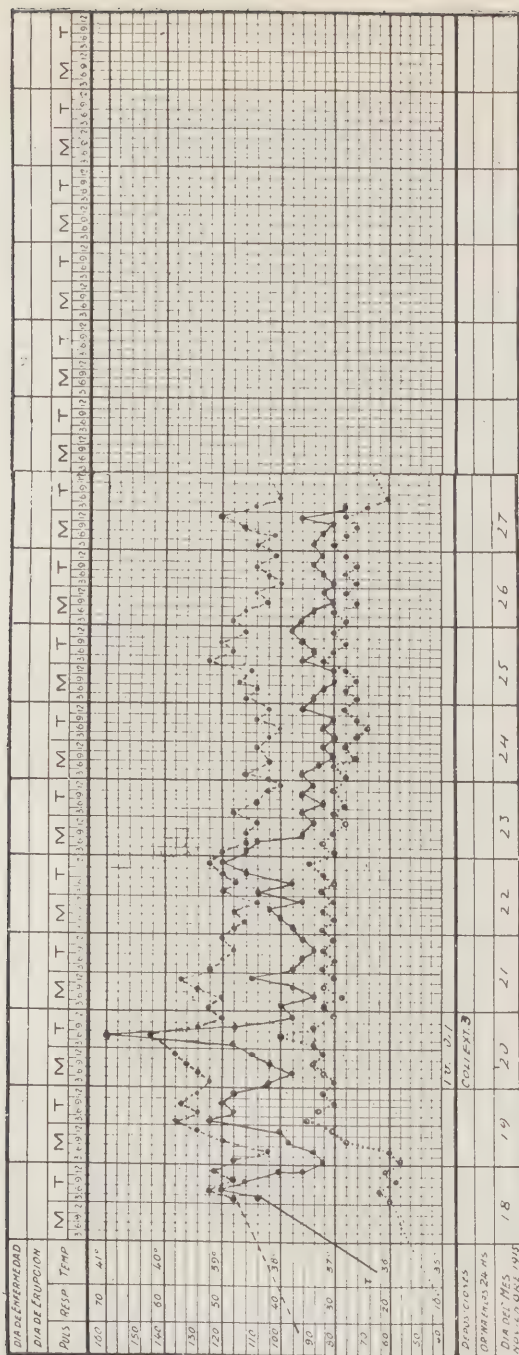
Fig. 11. — G. G.

no entra a detallar. Probablemente ocupa este preparado su sitio al lado del de Dessy, obtenido igualmente por precipitación. Las ventajas de este preparado son, según Groer, la posibilidad de ser pesado y dosado al miligramo. Los síntomas consecutivos a las inyecciones intravenosas de Typhina, son iguales a los producidos por inyecciones de bacterios, o, como hemos ya visto, a las inyecciones de extracto coli. Según Groer, no pudo observarse colapso alguno.

Quedaba por saber si la albumosoterapia daba también en casos de septicemia resultados semejantes a los obtenidos con la heterobacterioterapia. Nosotros tratamos casos de infección puerperal, por vía intravenosa, del mismo modo que para el tifus, y pudimos observar la defervescencia después de la primera inyección, como lo muestra la curva 12. En otros casos, como se ve en la curva 13, fué necesario hacer dos inyecciones, y hasta tres (siempre con intervalos de dos a tres días), para llegar a un buen resultado.

El número de los casos tratados, no es grande. Tuvimos oportunidad de inyectar nueve casos, de los cuales dos fallecieron; uno al segundo día de la inyección, el otro al tercer día. De ellos el uno tenía estreptococos en la sangre y el otro nos dió una hemocultura negativa, habiendo entrado ambos al hospital con síntomas de peritonitis. De cualquier modo, nosotros podemos deducir de estas experiencias, que en los enfermos de septicemia estas inyecciones de extracto coli, determinan la misma reacción que la producida por el bacterio coli. Como, según nuestra experiencia, tampoco se observaron en estos casos colapso alguno, creemos que es conveniente reemplazar la heterobacterioterapia por la proteinoterapia.

Esto, agregado a las experiencias verificadas con el tifus abdominal, nos permite establecer la conclusión de que la albumosoterapia efectuada con Deutero-albumosas



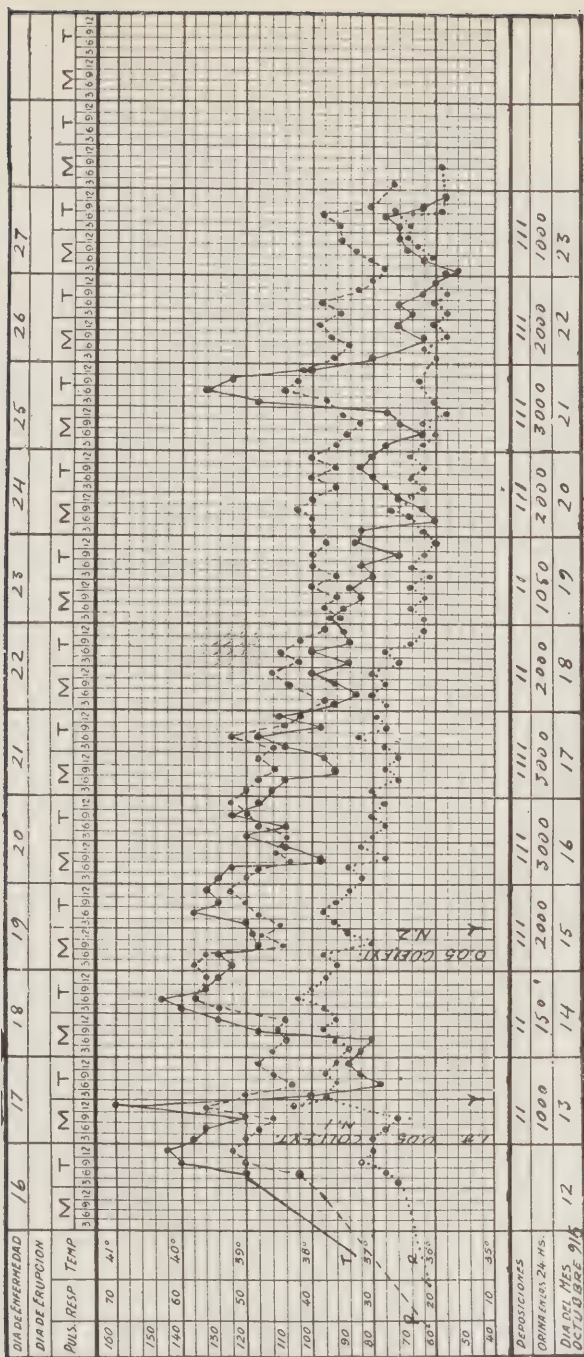


Fig. 13. — M. F., Puerpera, fiebre 3 días, Hemocultura negativa.

Merk o con extractos de bacterio coli, lleva a resultados terapéuticos análogos en las diversas enfermedades infecciosas.

Mecanismo de la reacción.

A continuación de estas experiencias de terapéutica, nos hemos ocupado de estudiar el problema del mecanismo de la reacción producida por bacterios y albumosas.

Ichikawa, quién inyectó por primera vez vacuna tífica por vía intravenosa, y que describe esta original reacción, cree poder aceptar que con inyecciones del antígeno, se movilizan nuevos anticuerpos específicos, obteniéndose de este modo, un exceso de ellos. Esta teoría de Ichikawa, según la cual se produciría un exceso de anticuerpos inmediatamente después de la inyección, no ha sido posible hasta ahora comprobarla.

Como ya dijimos, Kraus y Mazza comenzaron con el estudio de este problema, habiendo llegado en el análisis al resultado de que no se trata aquí de un fenómeno análogo al de la anafilaxia activa. Estos autores pudieron demostrar que diversas enfermedades infecciosas reaccionan igualmente a las inyecciones intravenosas de bacterio coli, lo que no estaría de acuerdo con la especificidad de la bacterio-anafilaxia probada por Kraus y Dörr.

Biedl cree que se trata de un fenómeno relacionado a la anafilaxia. El apoya su teoría en los experimentos hechos con Kraus: si a un perro, previamente tratado con extracto coli, se le inyectan extractos de bacilo disintérico, se producen fenómenos de envenenamiento. Estos experimentos no son, según nuestra opinión, comprobatorios para la teoría de Biedl, pues es necesario emplear en ellos tan grandes dosis de inyección, que no puede descartarse una acción de peptonas. Nosotros empleamos en el hombre, cantidades mínimas de cultivos, por ejemplo: 25 millones

de gérmenes, y éstos bastan para producir la reacción. El hecho de que en estas reacciones debiera tratarse de acción de productos albuminoides, fué ya tomado en cuenta por Kraus y Mazza, en su primera comunicación.

Groer, cuyo trabajo acabamos de citar, cree que estas reacciones tienen gran analogía con el choque anafilático. También hace notar que, como más adelante detallaremos, la repetición de estas inyecciones intravenosas quedan sin acción, por lo menos dentro de cierto lapso de tiempo.

También se observa que la intensidad del choque consecutivo de la inyección intravenosa, queda debilitado o falta por completo cuando se hace una inyección intramuscular previa, es decir, algo análogo a la antianafilaxia. Groer cree que sería muy precipitado el considerar sin mayor reflexión estos hechos e identificar ambos grupos de fenómenos, que no ha sido posible reproducir en los animales en una forma pasiva. Groer emite provisoriamente una teoría que sintetiza diciendo: que debe tratarse de un desequilibrio en el poder de reacción del organismo. El organismo enfermo se comporta de una manera semejante al que tiene inmunidad natural, el que, según Ehrlich, tiene una escasez de receptores. El organismo enfermo no reacciona más al agente nocivo. Groer propone para este tratamiento, el término Ergotrop.

Decastello se opone a esta idea de Groer, pues, como veremos más adelante, no se produce un desequilibrio en el sentido que Groer quiere darle, sino que parece que el organismo influenciara directamente la bacteremia en favor de una acción antibacteriana de esta terapia.

Se vé después de estas consideraciones, que aún no se ha dado una resolución a este problema. Por este motivo, hemos tratado de decidir, primero, de qué clase de reacción se trata, es decir, de qué consta su mecanismo; segundo, si esta reacción es indispensable para el feliz resultado de la terapia o si no tendríamos que buscar

en esta reacción, sólo un fenómeno accidental de otro proceso completamente distinto.

En el primer trabajo de Kraus y Mazza, se consideraba como poco probable que pudiera tratarse de un fenómeno semejante a la anafilaxia activa, lo que demuestran, decíamos, los experimentos en animales y la heterobacterioterapia.

El problema de si se trata de una especie de choque, producido por sustancias productoras de esta clase de fenómenos, fué sospechado y considerado probable por los trabajos de Lüdke. No sólo las albumosas, sino también diversos extractos de bacterios, pueden despertar la reacción.

Los datos hasta ahora referidos, corresponden a enfermos de tifus, los que, probablemente, pueden reaccionar más fuertemente a diversas sustancias (bacterios, albumosas, extractos de naturaleza venenosa), que el hombre apirético. Para llenar este claro, nosotros hemos tratado de ensayar como medio de curación, estos mismos productos en casos apiréticos de lepra y tuberculosis.

Casos de lepra sin fiebre, fueron inyectados por vía intravenosa con la misma cantidad de extracto coli, capaz de producir en enfermos de tifus escalofríos, ascenso de la temperatura a 41° y descenso a 35° . A la media hora de la inyección, se observaba generalmente escalofríos con ascenso de la temperatura de 37 a 40° y luego descenso de la misma a 36 o 37° , a cuya altura se mantenía en los días siguientes. En ninguno de estos casos pudimos observar un descenso por debajo de 36° , como en el tifus, hecho interesante que tampoco se verifica en la septicemia puerperal. (Fig. 14 y 15).

De esto se puede deducir que probablemente en algunas enfermedades como el tifus, el descenso de la temperatura es mucho más intensivo que en casos normales y en el de otras enfermedades infecciosas apiréticas.

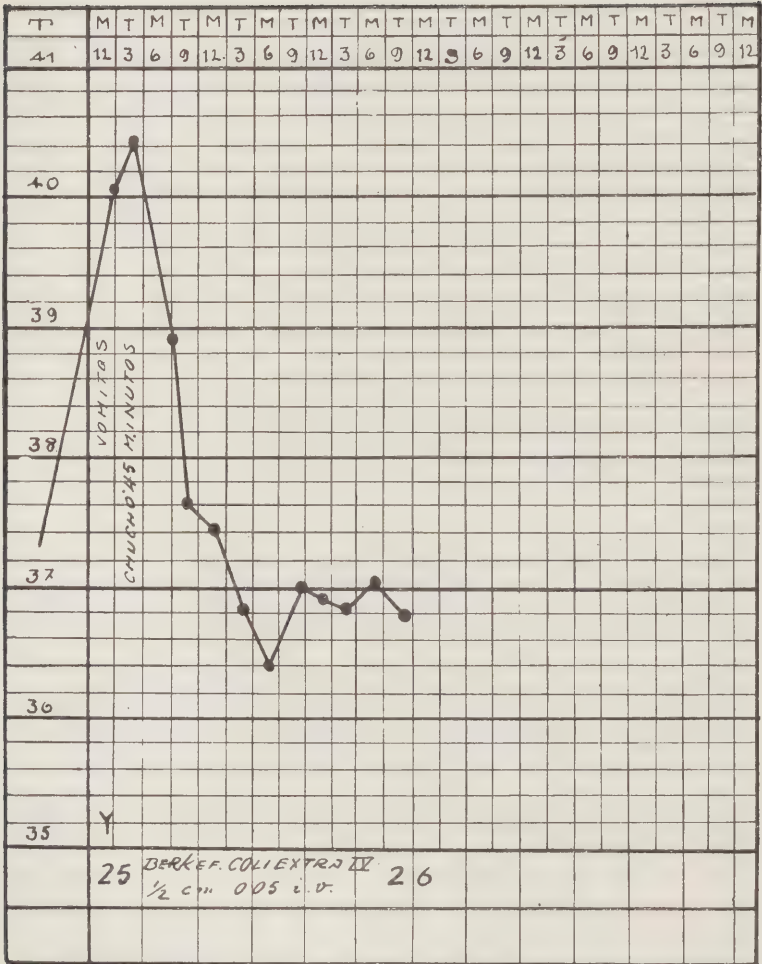


Fig. 15

De cualquier manera, se deduce de las experiencias que también los enfermos apiréticos pueden reaccionar con ese choque, lo que autoriza a presumir que la reacción no es propia de una enfermedad infecciosa febril especial, sino que se trata de una reacción de organismo sobre determinados cuerpos de naturaleza albuminoídea.

Nosotros conocemos una gran cantidad de esos cuerpos, como por ejemplo: la peptona, la que, según las experiencias de Kraus y Biedl, puede desarrollar una anfilaxia típica; la β -imido-azolylaethylamina; la histamina conduce, según los trabajos de Barger y Dale, a iguales resultados.

No hay duda alguna que existen sustancias capaces de producir fenómenos inmediatos y aquellas que, como los venenos anafilatoxinas de Friedberger, Bordet, tienen el poder de producir fenómenos de choque en los organismos sanos como en los enfermos.

Existe otra analogía, que ya hizo notar Groer; nos referimos a un fenómeno análogo al de la *antianafilaxia*.

Nosotros hemos hecho, como lo muestra la figura 16, inyecciones intramusculares de 1 c. c. de extracto coli, sin haber producido fenómeno alguno. 24 horas más tarde, repetida la misma dosis por vía intravenosa, que como es sabido produce reacciones típicas, pudimos constatar un pequeño ascenso de temperatura sin haberse podido evitar por la inyección intramuscular anterior, el escalofrío.

Interesante es otra experiencia que nos induce a pensar que este fenómeno antianafiláctico, si así queremos expresarlo, es de naturaleza específica. En efecto, las experiencias (fig. 17), demuestran lo siguiente: Se inyectaron primero 2 c. c. de extracto tifus intramuscular; se observó una reacción térmica sin escalofrío; a las 24 horas, se inyectó la cantidad de extracto coli antes empleada y vimos producirse una reacción típica: ascenso de temperatura de 2 y 3° hasta 4°, llegando su acmé en algunos casos hasta 41°, con escalofríos seguido luego de un descenso. Se inyectó previamente tifus extracto por vía subcutánea y

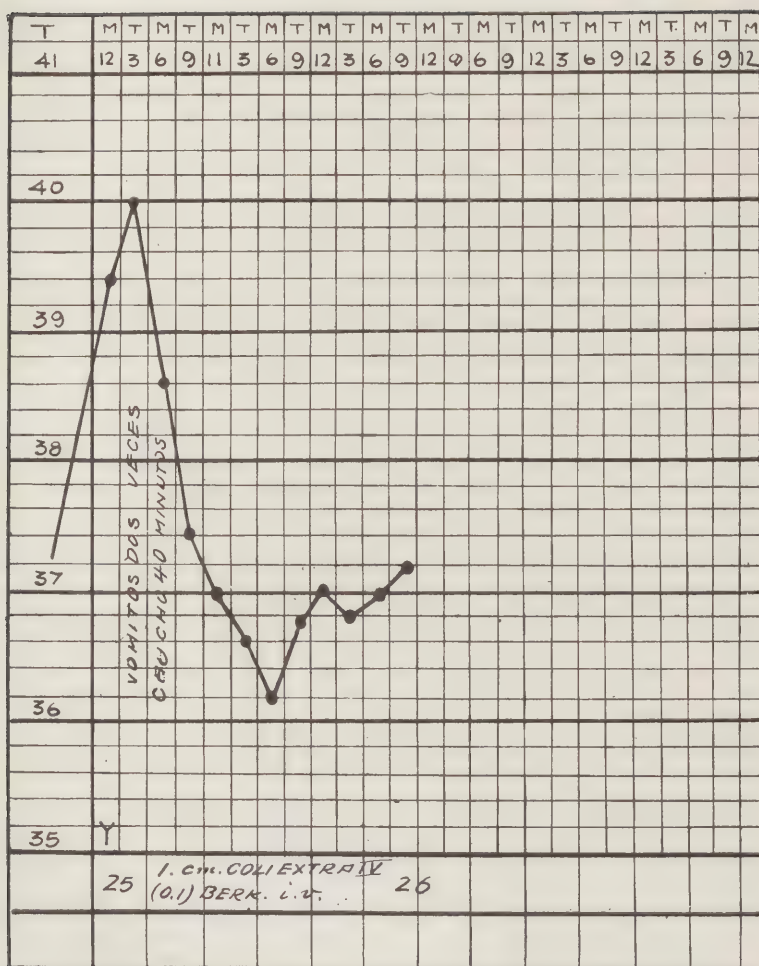


Fig. 16

a las 24 horas se repitió también la inyección de extracto coli, sin que pudiera observarse un debilitamiento de la reacción, como sucedió en los casos de las curvas 9 y 10. Esta experiencia hace pensar que el cuerpo que podría impedir la acción del choque, debe ser de la misma naturaleza que aquel que dá lugar a este choque, es decir, que existiría una determinada especificidad como la que ya conocemos para la antianafilaxia. Estas experiencias hablarían en favor de que por una inyección previa por vía subcutánea pudiera obtenerse una antianafilaxia.

La acción antianafiláctica puede ser sólo producida por la inyección previa del mismo bacterio o correspondiente extracto.

La antianafilaxia es de corta duración, ella no consigue impedir la reacción de una inyección intravenosa hecha tres días antes, pero parece que una segunda inyección, tiene por consecuencia una disminución del poder de reacción.

Ya llamó Groer la atención sobre el hecho que una inyección intramuscular previa (efectuada 24 horas antes), de tifina, podría impedir la reacción de una inyección intravenosa.

De cualquier manera, se puede emplear la previa inyección intramuscular o subcutánea metódicamente, para evitar la fuerte reacción subsiguiente a la inyección intravenosa.

Se ha tratado también por otros medios de evitar la fuerte reacción.

Matko, propuso inyectar al mismo tiempo 0.25 gr. de cafeína. Groer trató siempre a los enfermos de tifus con digital, dándoles 0.1 de *digipuratum* diariamente hasta la defervescencia; aconsejaba también antes de la inyección, administrar 0.5 c. c. al 1:1000 de adrenalina.

Como la siguiente experiencia lo muestra, hemos repetido otra de Matko en enfermos de lepra, a los cuales aplicamos este tratamiento, como ya lo hemos dicho, con

fines curativos, y no pudimos observar efecto alguno, ni con la inyección hecha al mismo tiempo, ni con repetidas inyecciones sucesivas.

De cualquier modo que sea, vemos que las aspiraciones actuales se dirigen en un sentido, y es debilitar o impedir la fuerte reacción consecutiva a las inyecciones intravenosas.

Ahora bien, después de estas consideraciones se desprende la pregunta de si esta reacción es o no necesaria para producir con este tratamiento el efecto curativo deseado.

Inyecciones intramusculares con extractos de bacilo coli.

Por este motivo, tratamos de ver si las inyecciones *subcutáneas* de extracto coli tenían alguna influencia sobre la marcha del tifus, y a ese objeto hicimos una serie de experiencias, inyectando por vía subcutánea la solución concentrada de extracto 1:20 en cantidad de 1-2 c. c. A pesar de haber efectuado estas inyecciones repetidas veces, en intervalos de pocos días, no pudimos notar éxito alguno.

Seguimos con las inyecciones *intramusculares*, pues sabemos, desde las experiencias de Morgenroth, que estas inyecciones, en lo que respecta a la pronta absorción, son preferibles a las efectuadas por otras vías. *Es condición indispensable para el mejor resultado feliz, que sea efectuada con aguja larga, de tal modo, que resulte en realidad, una inyección intramuscular.* Nosotros hicimos todas nuestras inyecciones intra-musculares en la región glútea, y nuestra observación nos autoriza a decir que si la inyección no se hace verdaderamente *intramuscular* sino *subcutánea*, no podrán observarse los resultados que describimos.

Las inyecciones se hicieron una vez, y cuando era necesario, dos y más veces en intervalo de pocos días;

se inyectó 1 a 2 c. c. de la solución coli concentrada.

En la mayoría de los casos, pudimos observar que ya después de la primera inyección, se produce un descenso lítico de la temperatura, de tal modo que en pocos días, generalmente 4 a 5 días, la curva alcanza la temperatura normal, quedando en la misma. Con el descenso de la temperatura, se mejora también la fiebre en su conjunto. No pudimos observar reacción alguna, a consecuencia de estas inyecciones. Lo mismo que en las inyecciones intravenosas de la bacterioterapia específica o no específica, hay aquí también casos en que no consigue éxito (figs. 18-25).

En conjunto, se inyectaron *23 casos por vía intramuscular*, de los cuales 5 fallecieron. En 11 casos bastó una sola inyección para influenciar favorablemente la temperatura.

La mayoría de los casos que pudieron ser influenciados con una primera inyección, se encontraban en la mitad y fin de la segunda semana. Nosotros pudimos actuar favorablemente sobre tres casos que ya contaban con 20 días de enfermedad, con una sola inyección.

Con ello no queda dicho que todos los casos que se presenten al tratamiento en el principio de la enfermedad puedan ser curados con una sola inyección; pues, hemos tenido enfermos en los cuales, a pesar de haberse efectuado la primera inyección temprano, no se llegó a felices resultados, ni con dos y tres inyecciones más. Si en estos casos hubiéramos podido obtener un mejor resultado con una inyección intravenosa, no es posible decirlo.

En lo que a las defunciones se refiere, perdimos un caso con pneumonía, y otro fué inyectado teniendo ya un mal pulso y síntomas peritoneales; además dos niñas de 7 y 11 años, que fallecieron de miocarditis. Otro caso fué puesto en tratamiento a los 20 días de enfermedad y murió 10 días más tarde con síntomas cardíacos.

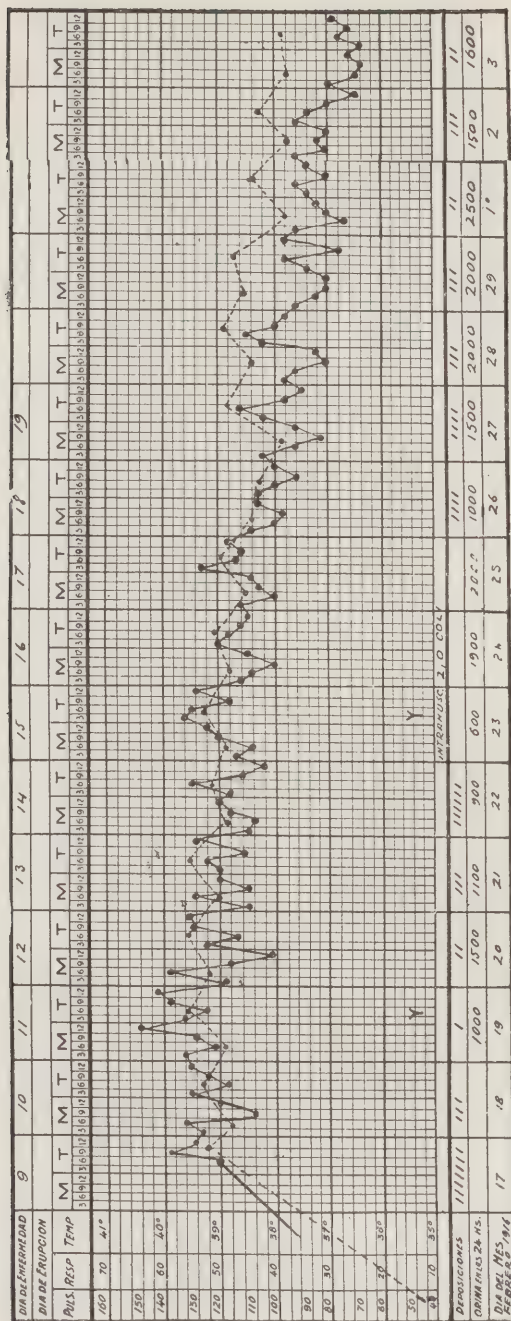


Fig. 18. — L. S. Hemocultura negativa. Reacción de Widal positiva.

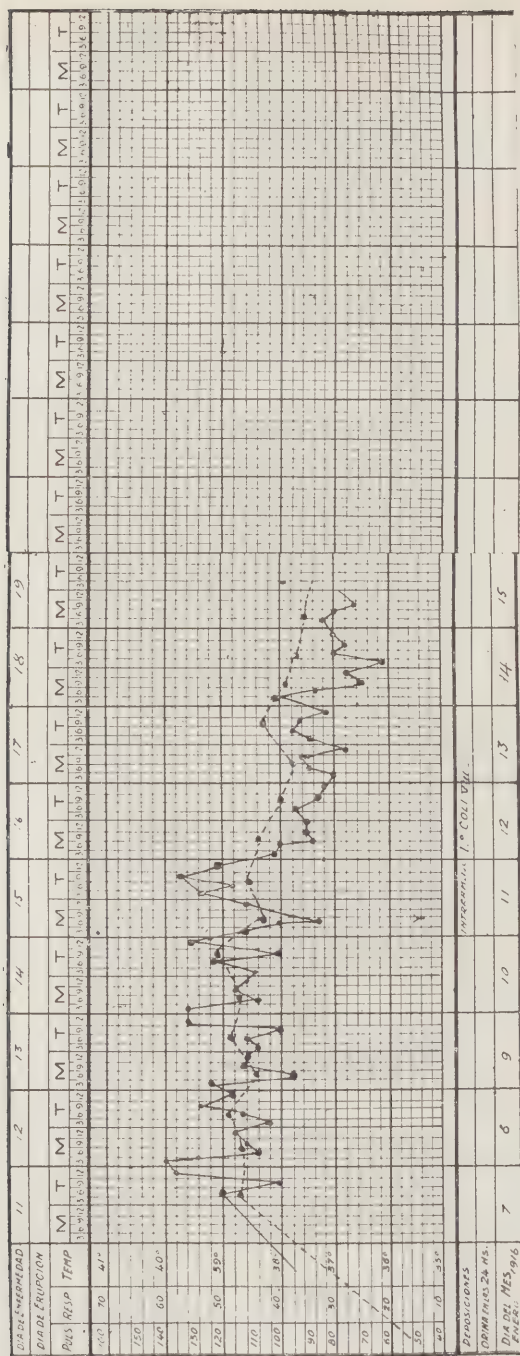


Fig. 19. — R. G. Hemocultura negativa. Reacción de Widal negativa.

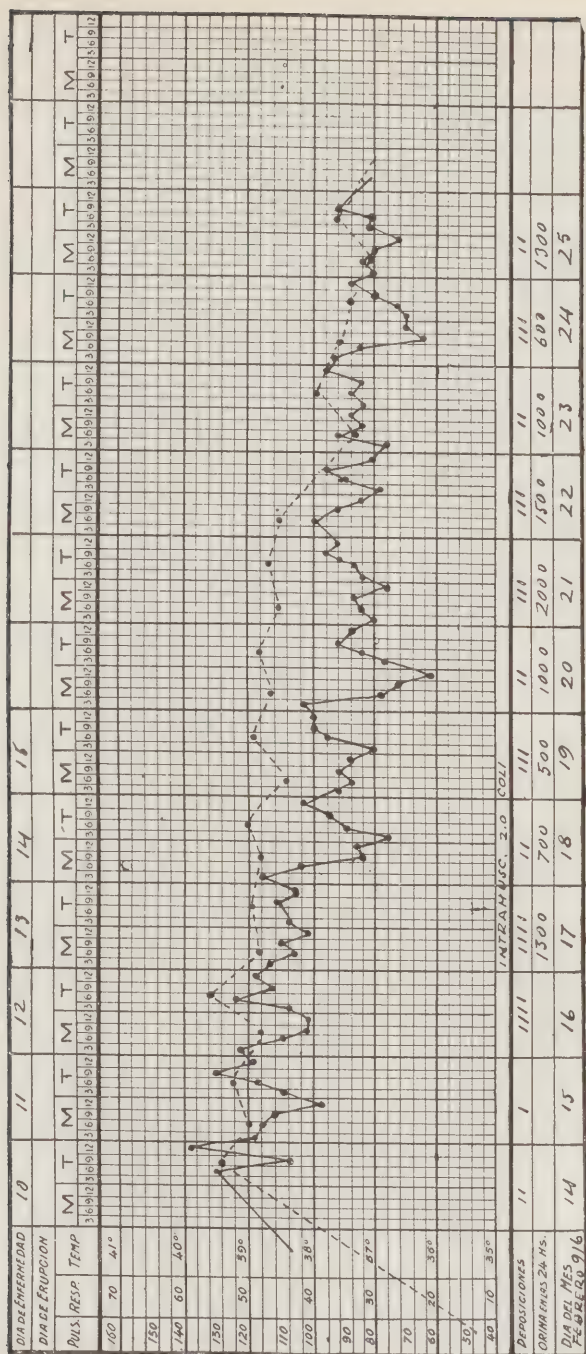


Fig. 20. — E. R. Hemocultura negativa. Reacción de Widal positiva.

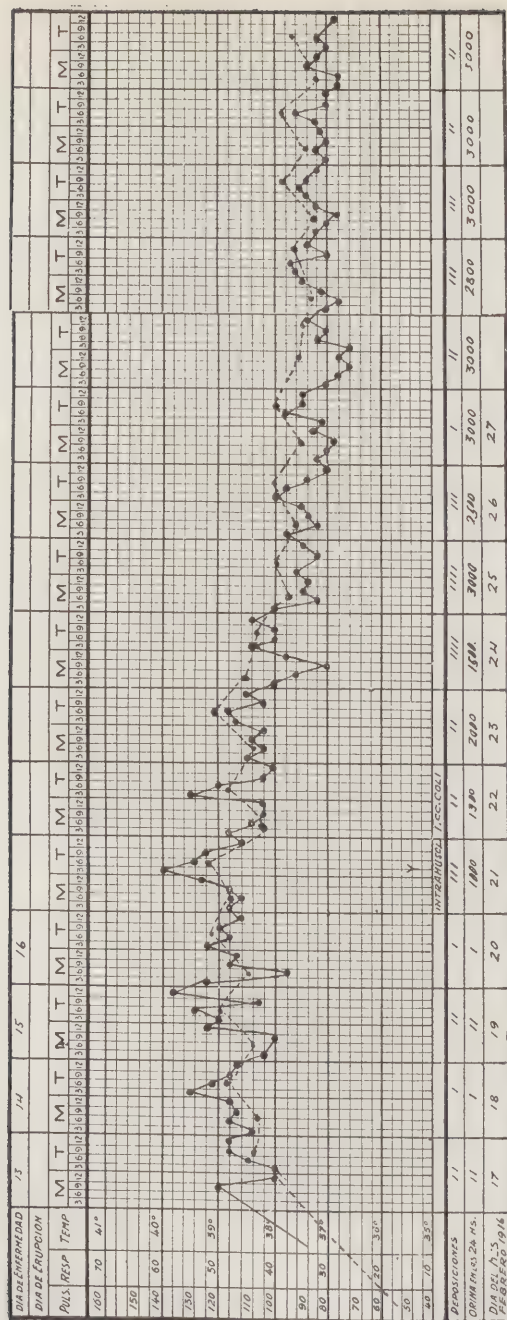


Fig. 21. — J. P. Hemocultura negativa. Reacción de Gruber-Widal positiva.

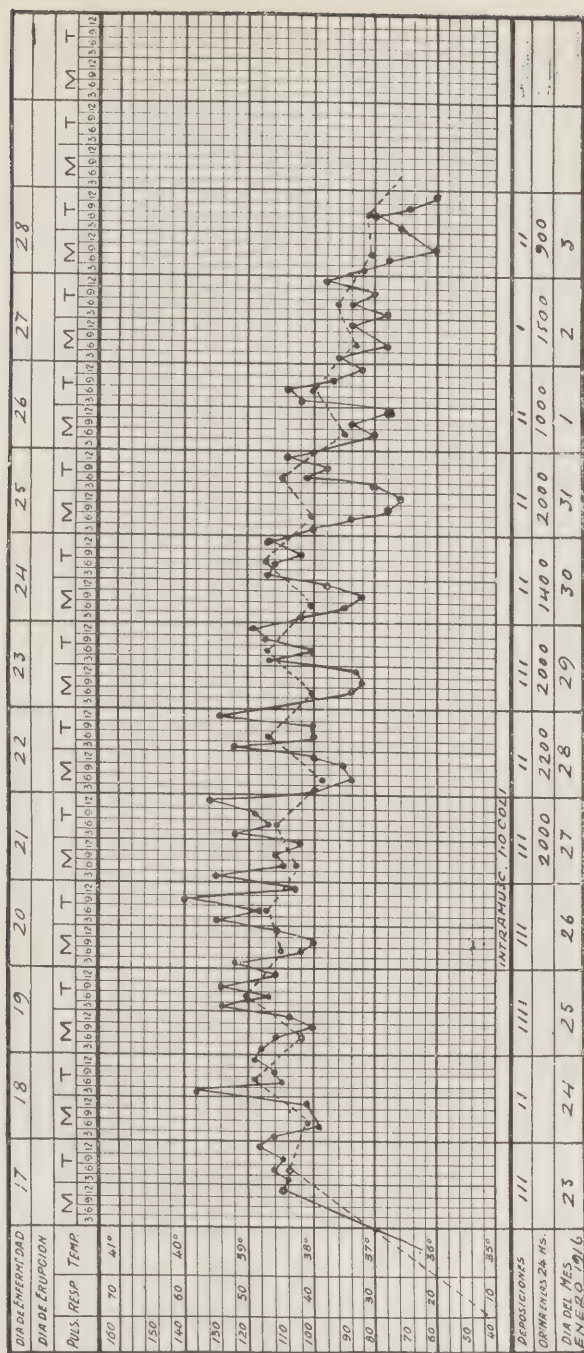


Fig. 22. — J. P. Hemocultura positiva. Reacción de Gruber-Widal positiva.

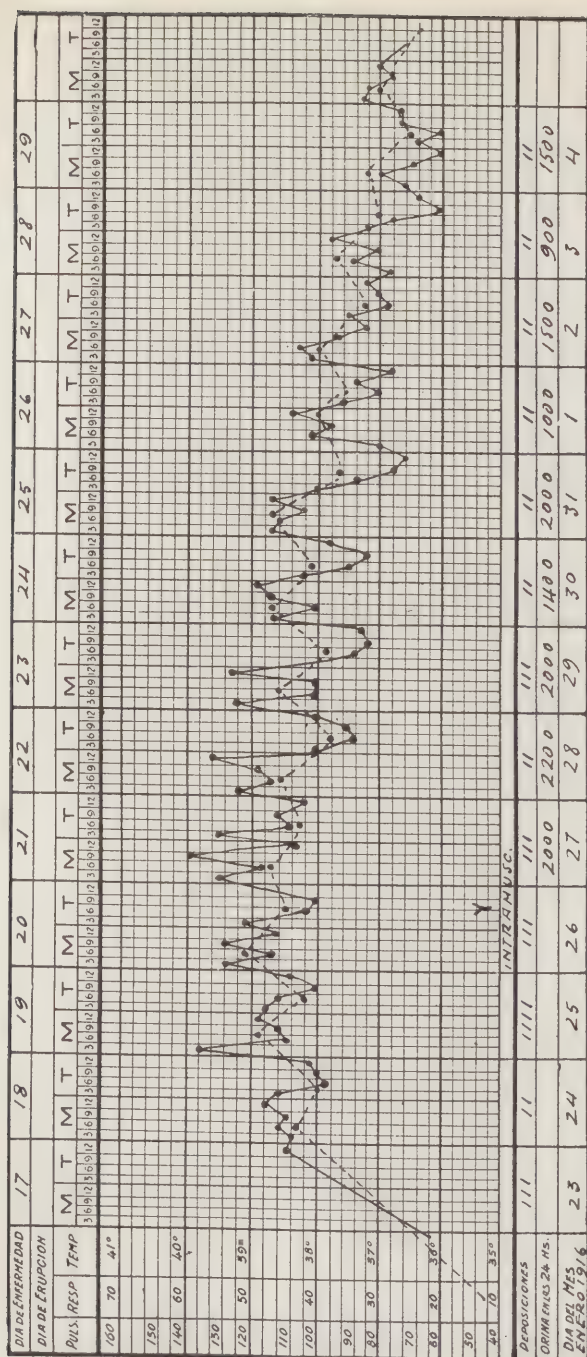


Fig. 23. — R. F. Hemocultura negativa. Reacción de Gruber-Widal positiva.

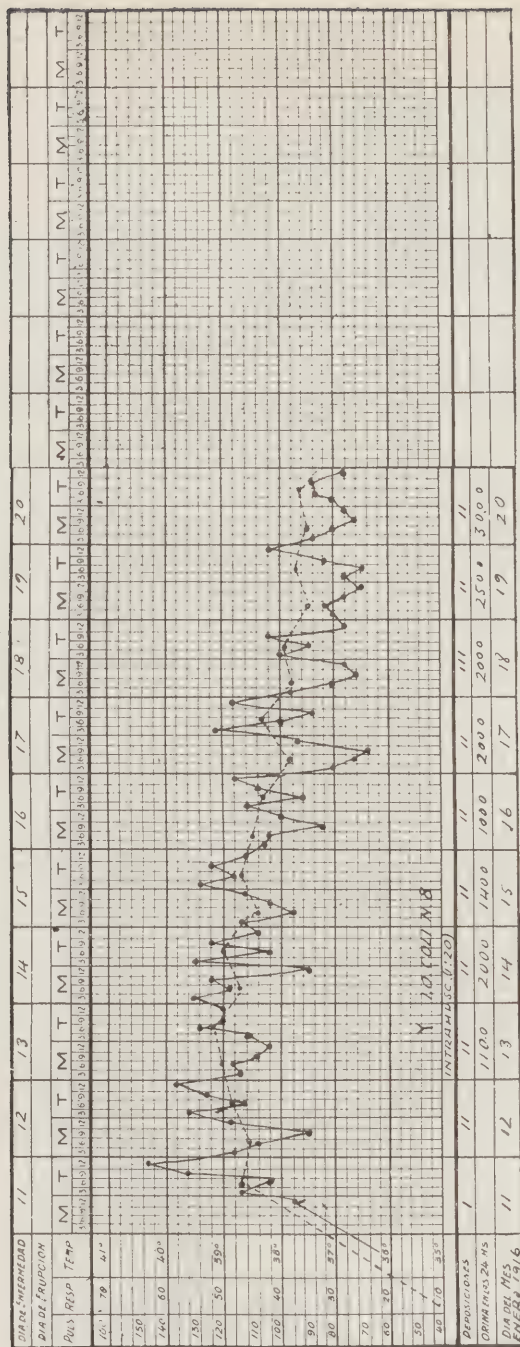


Fig. 24. — M. D. Hemocultura negativa. Reacción de Gruber-Widal positiva.

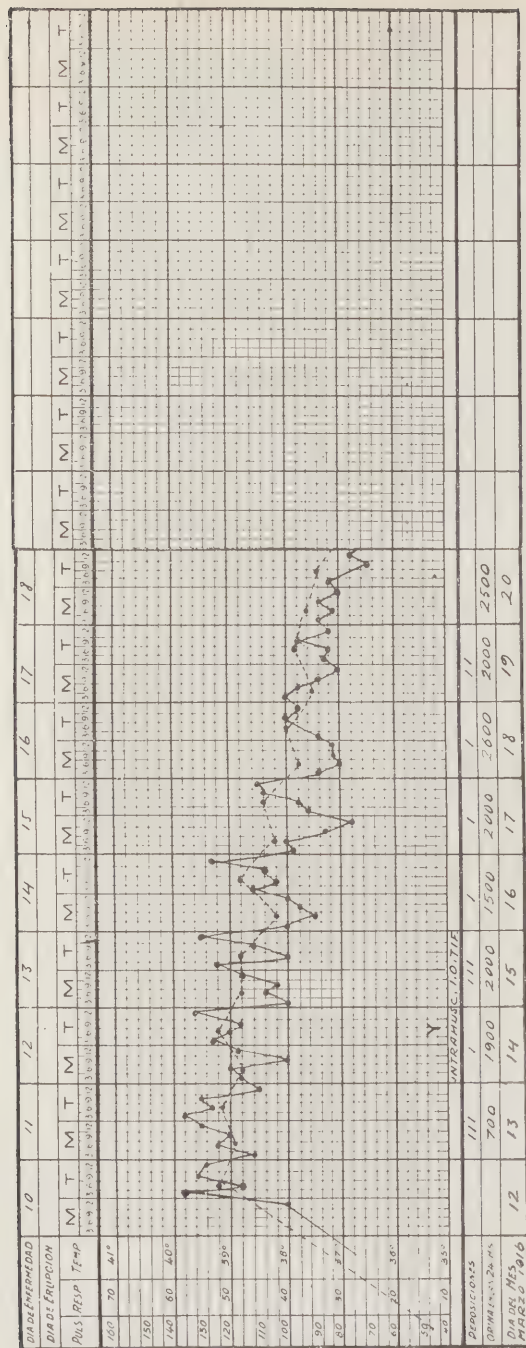


Fig. 25. — M. B. Hemocultura negativa. Reacción de Gruber-Widal positiva.

Inyecciones intramusculares con extractos de bacilo tífico

Para hacernos un juicio sobre el poder de un preparado soluble de bacilo tífico, preparamos, de una manera análoga a los extractos de coli, soluciones filtradas de *cultivos de tifus* y ellas fueron inyectadas a estos enfermos en diversos estados, del mismo modo que los extractos coli, por vía intramuscular. Se pudo constatar que en algunos casos bastaba una sola inyección para producir el descenso lítico de la temperatura. Aquí tampoco pudo observarse reacción alguna ni local ni general. La dosis inyectada fué de 1 a 2 c. c. Veinte y tres enfermos recibieron una sólo inyección, habiéndose observado, como se vé en las curvas adjuntas, en la mayoría de ellos un descenso lítico de la temperatura, de tal modo que ella alcanzaba su altura normal en tres, cuatro o unos días más.

La mayoría de los casos fueron inyectados en la segunda semana, algunos en la tercera semana y otros aún más tarde, pero todos fueron influenciados favorablemente, tanto en los síntomas generales como locales. Aquellos casos que no reaccionaban a una inyección, fueron inyectados a los 3-4 días nuevamente, y como algunos de ellos continuaran lo mismo, fué necesario inyectarlos por tercera vez. (figs. 26-29).

De los 37 casos de tifus tratados con inyecciones intramusculares de extracto de tifus, murieron tres; dos casos de peritonitis, el primero a los dos y el segundo a los doce días de la inyección. El tercer caso falleció a los 29 días de la última inyección por enterorragia.

De todo esto se deduce que el tratamiento de la fiebre tifoidea con tifus extracto, no presenta particularidad alguna distinta de las inyecciones intramusculares con extracto coli, lo que nos prueba que la heterobacterio-terapia y la heteroalbumosoterapia, son de igual valor para el tratamiento de las enfermedades infecciosas que la específica.

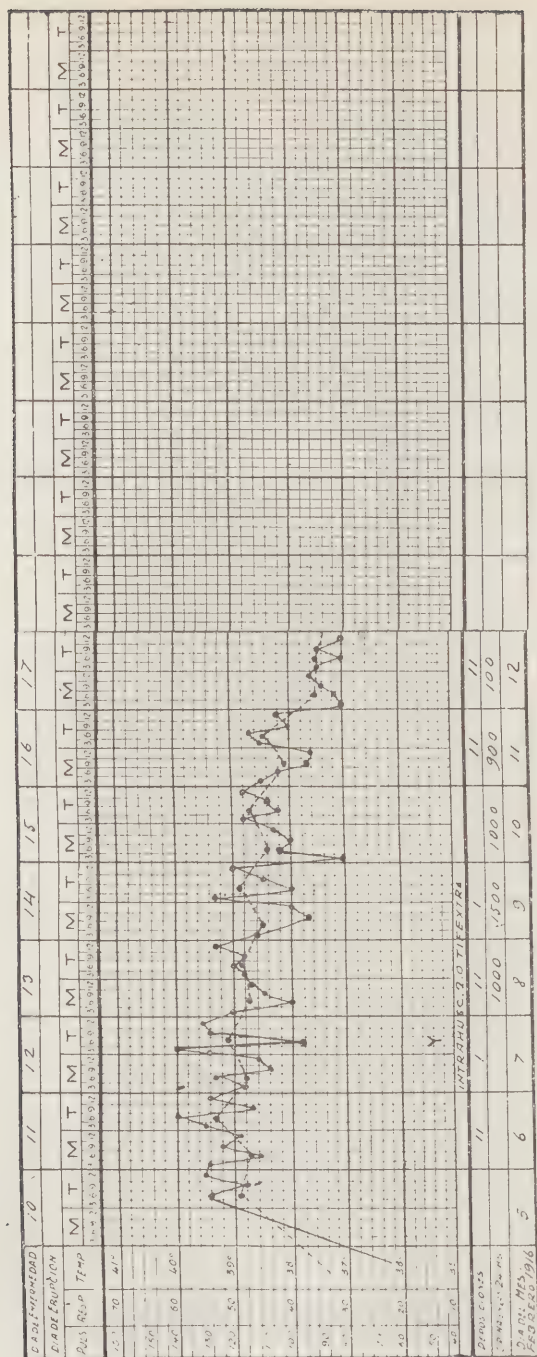


Fig. 26. — B. S. Hemocultura negativa. Reacción de Gruber-Widal positiva.

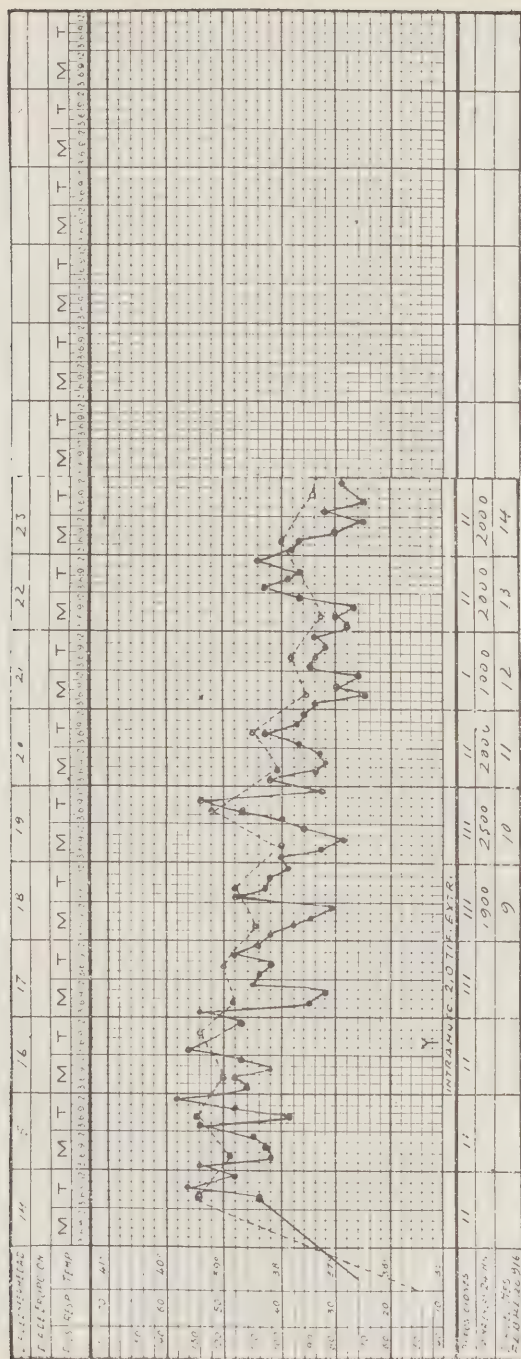


Fig. 27. — T. F. Homocultura negativa. Reacción de Gruber-Widal positiva.

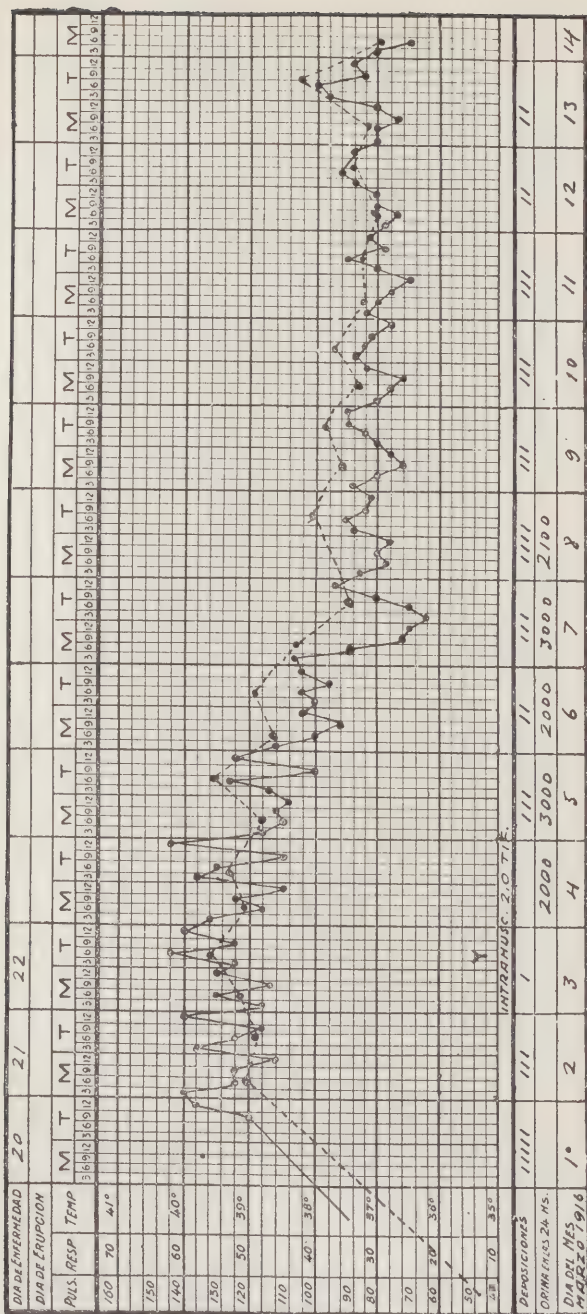


Fig. 28. - E. G. Hemocultura positiva. Reacción de Gruber-Widal positiva.

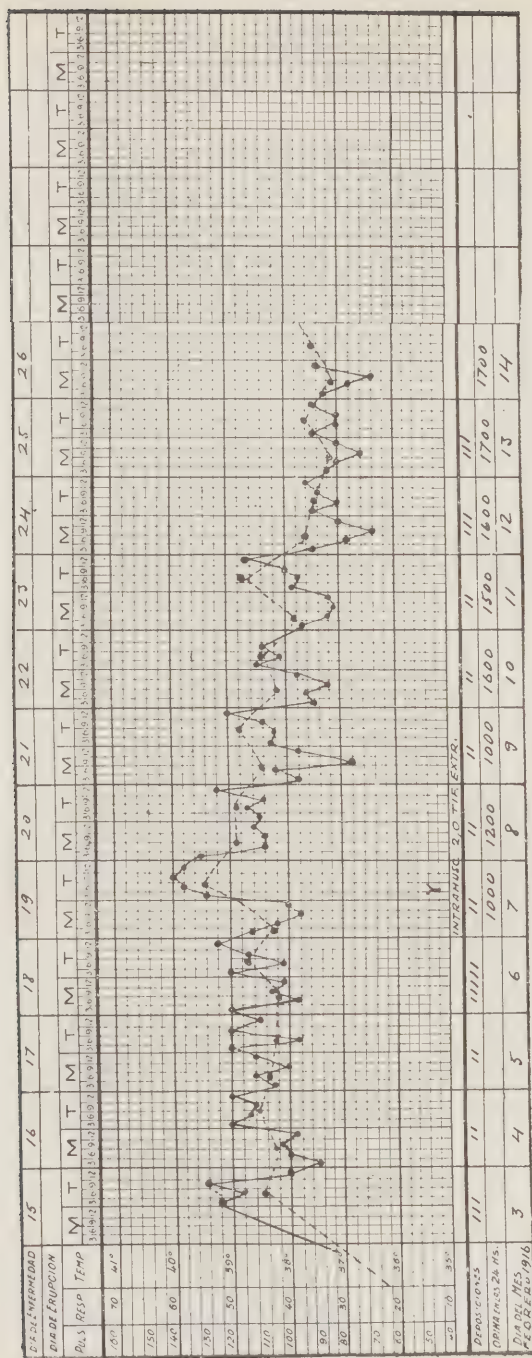


Fig. 20. — A. T. Hemocultura negativa. Reacción de Gruber-Widal positiva.

Resúmen.

Hasta este momento, no es posible decir cuál es el mecanismo de esta terapia. Lo único que se puede anticipar con cierta seguridad, es que no podemos encuadrarla en nuestras actuales teorías de la curación por anticuerpos. En un trabajo recién publicado «Treatment of Typhoid Fever by Intravenous Injections of Polyvalent Sensitized Typhoid Vaccine Sediment», F. P. Gay y H. T. Chickering (Archives of Int. Med., 1916, Chicago), trata Gay sobre el mecanismo de la eficacia de las inyecciones intravenosas, llegando a la conclusión que sobreviene *una hyperleucocitosis* que efectúa la curación.

La reacción consecutiva a las inyecciones intravenosas, no es condición indispensable para el buen resultado. El escalofrío es sólo un fenómeno accidental que no tiene relación alguna con el efecto curativo.

Con las inyecciones intramusculares queda probado que se puede llegar a los mismos efectos curativos sin producir reacción violenta alguna; pero no en las 24 horas, como sucede con la inyección intravenosa.

También en la inyección intramuscular podemos asegurar que los efectos benéficos que se observan, no son la resultante de la acción de anticuerpos específicos, puesto que obtenemos con coli-extractos, los mismos resultados que con los tifus-extractos.

No hay duda alguna que con el estudio de este problema en el terreno de las enfermedades infecciosas, se extenderá el dominio de sus aplicaciones. Los resultados que se obtuvieron con inyecciones intravenosas de *bacterium coli* en tifus y septicemia, con *B. tífis murium*, *disenteriae*, en tifus, en cólera, en la peste, podrán ser seguramente obtenidos también con inyecciones intramusculares de albumosas y diversas clases de extractos bacterianos. (Substancias coloidales. Labbé y Moussaud, «Presse Médicale», 1916).

En el primer trabajo de Kraus y Mazza, se llamó la atención de que también en la gonorrea la reacción que describen Bruck y Sommer, consecutiva a la inyección intravenosa de vacuna gonocócica, puede ser también producida con *bacterium coli*.

Del mismo modo que Lüdke, incitado por nuestros estudios e ideas sobre la posibilidad de influenciar las enfermedades infecciosas por los cuerpos albuminoides, llegó a la albumosoterapia, así también Müller y Weiss, F. Luitlen (Wiener Klin. Wochenschr., 1916), emplearon en lugar de la vacuna gonocócica, primero suero y más tarde leche en el tratamiento de la gonorrea. Estos autores comunican que por la inyección de cuerpos albuminoideos no específicos y capaces de producir temperatura, se consigue un excelente resultado terapéutico en las complicaciones de la gonorrea.

Nosotros creemos que ésta terapéutica no tiene diferencia alguna con la albumosoterapia o con nuestra heterobacterioterapia, y que la fiebre que los autores consideran benéfica, no tiene por qué estar en relación causal con los efectos benéficos.

Schmidt (Zeitschr. f. Klin. Medicin, 1916) cree que las indicaciones farmacológicas del empleo de la leche, deben ser iguales a las de las sustancias proteicas, extendiéndose a casos de hemofilia, anemia, parálisis progresiva, neoplasmas, artritis crónica y procesos infecciosos. Naturalmente que así se extendería considerablemente el campo de aplicación de la *proteínoterapia*, quedando a los futuros investigadores, resolver si otras enfermedades no infecciosas pueden beneficiar de esta terapia.

COMUNICACIONES

Contribuição ao estudo da febre Typhoide

DR. OCTAVIO VEIGA

Instituto Sôrotherapico de Butantan (S. Paulo - Brazil)

A pesquisa do bacilo de Eberth na agua, nas moscas e nos legumes constituiu sempre um objectivo do Instituto Bacteriologico para elucidar a quastão da febre typhoide, tão cruel para S. Paulo nestes ultimos tempos.

Naquelle Instituto que tão bons serviços vem prestando ao Estado fui incumbido, a pesquisar o germen da febre tiphoide nos legumes, sob a orientação scientifica do eminente professor Dr. Martin Ficker, serviço esse feito em 1914.

Pessoalmente procurei no Mercado Municipal ora alface ora morangos de proveniencia da quarta parada onde o Dr. Guilherme Alvaro, Director do Serviço Sanitario, havia verificado que horticultores lançavam não de aguas contaminadas e préviamente preparadas com dejecções, para a réga dos legumes.

A technica então usada foi a seguinte:

Os morangos e alface eram postos em um funil de vidro collocado em um balão ambos previamente esterilizados em autoclave fazendo passar por elles um litro de agua esterilisada.

A agua da lavagem dos legumes era centrifugada durante 15 minutos. Decantava-se rapidamente e inoculavam-se com o producto centrifugado placas de Petri com meio de Drigalski-Conradi. 24 horas após eram isoladas as colonias pequenas, transparentes, que não modificavam o meio, semelhantes a pequenas gotas de orvalho. A medida que o isolamento se fazia inoculavam-se tubos de agar simples e numerados. No dia immediato examinava primeiramente a mobilidade afastando de ultteriores pesquisas os germens immoveis e submettendo os moveis a uma série de reacções biologicas proprias para a differenciação do bacillo de Eberth dos outros germens do grupo coli-typho. Em seguida á essas reacções submettia ás agglutinações a $\frac{1}{50}$, $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{1.000}$ servindo-me de um sôro agglutinante a $\frac{1}{10.000}$ preparado com a raça conhecida no laboratorio por typho-Berlim.

Obtive por esse methodo uma colonia, a de n. 4, que deu todas as reacções caracteristicas do germen eberthiano e com elle inoculei dois coelhos que produziram sôro agglutinante conforme o quadro abaixo.

Sôro agglutinante produzido por coelhos immunizados contra bacillos da colonia num. 4.

Typho	Sorocaba	agglutina	a	$\frac{1}{2.000}$ (*)
»	Gibson	»	»	$\frac{1}{10.000}$
»	Berlim	»	»	$\frac{1}{5.000}$ (*)
Bacillos	colonia 4			$\frac{1}{5.000}$ (*)

O methodo de pesquisa soffreu alteração, mesmo a conselho do Prof. Ficker, a titulo de experiencia, com o

(*) As agglutinações com o typho Sorocaba, Berlin e colonia n. 4 sómente foram feitas até aos titulos acima mencionados.

emprego do meio de Kaczynski modificado com a addição de 3 a 5 % de peptona:

Bile	100 c. c.
Cafeina	1,5 c. c.
Sol. crystal violeta a 0.1 %	1 c. c.
Peptona	3-5 %

Dentro deste meio de cultura mergulha-se uma vela de filtro Berkefeld por onde tenha passado, por aspiração, um litro de agua a se pesquisar o bacillo de Eberth. No fim de 12, 15 e 24 horas em estufa a 37° c. por meio de uma alça inoculam-se placas de Petri contendo meio de Drigalski-Conradi para depois se isolarem as colonias.

Por duas vezes foi praticado o methodo sem resultado não servindo portanto de base para um julgamento seguro.

O quadro que em baixo se vê mostra em detalhe as pesquisas que deram como resultado o isolamento do bacillo typhico da agua proveniente da lavagem da alface.

Em resumo verifica-se, pelo estudo dos quadros acima, que uma unica colonia forneceu todas as reacções do bacillo de Eberth, a de n. 4. Outras colonias como as de ns. 1, 14, 25, 27, 30, 43, 44, 51, 52, agglutinavam até $\frac{1}{100}$, fornecendo reacções duvidosas com outros meios de differenciação. As colonias ns. 53 e 63 agglutinavam até $\frac{1}{1.000}$ mas essas agglutinações não eram caracteristicas bem como a reacção ao meio de Petrouchsky de modo que foram abandonadas.

Era muito possivel que alguns desses germens isolados e não identificados pertencessem ao numero de tantos germens isolados pelo Prof. Ficker, pathogenos para animaes de laboratorio mas que não podiam de accôrdo com as regras da bacteriologia ser classificados como coli. typho ou para-typho A ou B.

AGUA DE ALFACE

N.º das colonias	Mobilidade	Leite	Caldo commum	Caldo lactosado	Petrouschsky	Indol	Vermelho neutro	Gram.	Agglutinação				Observações
									1/50	1/100	1/500	1/1000	
1	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	formação membrana cult. caldo.
2	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	grumos.
3	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	membrana cult. caldo.
4	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	agglutinação tardia a 1/1000.
5	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	formação membrana cult. caldo.
6	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
8	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
9	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
10	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	bacillos muito longos e pouco moveis.
11	++	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	
12	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
13	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	form. membr. cult. caldo e leve.
14	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	red. do petit-lait (azul fraco).
15	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
16	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
17	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	formação membrana cult. caldo.
18	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	idem
19	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	idem
20	++	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	petit-lait ligeiramente azulado.
21	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
22	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
23	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
24	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
25	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	formação membrana cult. caldo.
26	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	
27	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	o vermelho neutro apresenta coloração amarellada.
28	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	
29	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	formação membrana cult. caldo.
30	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	idem
31	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
32	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
33	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
34	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
35	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
36	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
37	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
38	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
39	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	culturas em gelose, aspecto amarello e grande desenvolvimento.
40	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	formação membrana cult. caldo.
41	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
42	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
43	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	petit-lait azul intenso.
44	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	idem
45	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
46	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
47	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
48	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
49	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
50	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
51	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	formação membrana cult. caldo.
52	++	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	idem

AGUA DE MORANGOS E ALFACE

N.º das colônias	Mobilidade	Leite	Caldo commum	Caldo lactosato	Petrouschsky	Indol	Vermelho neutro	Gram.	Agglutinação				Observações
									1/50	1/100	1/500	1/1000	
53	+	—	?	—	?	—	—	—	+	+	+	+	Cult. no caldo apresenta aspecto duvidoso; no agar com. cult. amarello. Petit-lait tornou-se vermelho forte no fim de 4 dias agglutinações atypicas.
54	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
55	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
56	+	—	?	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
57	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	As cult. de 54 a 58 apresentam m. no cald. e são amar. na gelose. Petit-lait azul, gelose cult. amar.
58	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
59	+	—	cc	—	A*	—	—	—	—	—	—	—	Gelose cult. amarello. Reacç. m. duvid. no petit-lait e caldo com. Petit-lait redução tardia, 4 dias, as agglutinações são atypicas, viscosas, formando filamentos conforme verificação do Prof. Ficker. As culturas de 64 a 72 apresentam formação membranosa e as culturas no agar commum são amarello canario. As culturas de 73 a 78 são de agua de alface.
60	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
61	+	—	?	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
62	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
63	+	—	cc	—	A	—	—	—	+	+	+	+	
64	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
65	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
66	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
67	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
68	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
69	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
70	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
71	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
72	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
73	+	—	?	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
74	+	—	C	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
75	+	—	cc	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
76	+	—	cc	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
77	+	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	—	
78	+	—	—	—	A	—	G	—	—	—	—	—	

AGUA DE ALFACE

79	+	—	*	—	?	—	—	—	—	—	—	—	) Cultura amarello na gelose; no caldo forma flocos.
80	+	—	*	—	?	—	—	—	—	—	—	—	
81	+	C	—	G	G	A	—	—	—	—	—	—	De 88 a 97 todas as culturas são amarello canario no agar com.
82	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
83	+	—	cc	G	G	A	—	—	—	—	—	—	
84	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
86	+	—	cc	G	G	A	—	—	—	—	—	—	
87	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
88	+	—	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	
89	+	—	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	
90	+	—	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	
91	+	—	—	—	—	A	—	—	—	—	—	—	
92	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
93	+	C	—	G	G	A	—	—	—	—	—	—	
94	+	—	—	G	G	A	—	—	—	—	—	—	
95	+	—	—	G	G	A	—	—	—	—	—	—	
96	+	—	—	G	G	A	—	—	—	—	—	—	
97	?	—	—	G	G	?	—	—	—	—	—	—	
98	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	* Movimento browniano. idem idem
99	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
100	+	—	?	—	G	A	+	—	—	—	—	—	
101	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	De 102 a 105 culturas amarello canario na gelose.
102	+	—	?	—	G	A	+	—	—	—	—	—	
103	+	—	?	—	G	—	—	—	—	—	—	—	
104	+	—	?	—	G	—	—	—	—	—	—	—	
105	+	—	?	—	G	—	?	—	—	—	—	—	

Explicação das notações

Mobilidade: ++ = muito movel; $+$ = movel; $-$ = im-movel.

Caldo commum: c c = cultura característica do bacillo de Eberth; $-$ = não característicos.

Leite: c = coagulação; $-$ = não coagulação.

Caldo lactosado: G = produção de gaz; $-$ = não ha produção de gaz.

Petrouchsky: A = fermentação acida; $-$ = não ha fermentação.

Indol: $+$ = produção de indol; $-$ = não.

Vermelho neutro: G = desenvolvimento de gaz; $-$ = não.

Agglutinação: + = posit; $-$ = negativa.

Contribución al estudio bacteriológico del aire atmosférico de la Capital Federal

DR. HUMBERTO RIGANTI

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene
Buenos Aires.

El estudio sistemático de la bacteriología del aire atmosférico ocupa en la higiene moderna un sitio eminente.

Pasteur, el iniciador de esta clase de investigaciones, y sus continuadores, Koch, Miquel, Strauss y Wurtz, Petri, Hesse, Gautier, Fischer, Esmarch, Laverán, Moreau, etc., dejaron planteado un problema muy complejo; la interpretación como vehículo de las enfermedades infecto-contagiosas.

En la actualidad, no se ha delimitado con precisión su verdadero rol y aún las controversias se suscitan con mucha frecuencia.

En la atmósfera libre, el contagio debe ser, indudablemente más difícil por la dificultad que encuentran los gérmenes patógenos para mantener su vitalidad, debido como bien se sabe a la acción de la luz, de la disecación, temperatura, los vientos, etc.

Demás está decir la importancia que tendría para nuestra Capital, un estudio de esta naturaleza. Si bien es cierto que algunos factores naturales la favorecen grandemente, para que la purificación del aire se haga

constantemente, hay otros que se interponen malográndolos, pero de orden más bien directo a la influencia del hombre.

El Plata, río de vastísima superficie, sobre cuyas riberas se levanta la gran metrópoli de Sud América, bastaría por sí sólo para purificar en gran parte el aire de esta Capital, por su continuo intercambio con las brisas del Plata, exento de gérmenes y éstos coadyuvados por los rayos del sol que durante tantas horas las baña, haciendo de Buenos Aires una de las ciudades más iluminadas del mundo, son los agentes naturales que más arriba he citado como factores cinecuanos de una relativa purificación.

Los trabajos de Moreau efectuados a bordo de un buque que hacía la carrera de Burdeos a Buenos Aires, comprobaron que, a medida que se alejaba del continente, el número de gérmenes decrecía rápidamente, para llegar a cero encontrándose en pleno mar.

A las mismas conclusiones llegó Fischer en su análisis microscópico del aire de los mares.

Pero la influencia benéfica de estos elementos, se encuentra contrarrestada en parte por la obra del hombre; las calles son demasiado estrechas, y en consecuencia, disminuye la iluminación y la ventilación; además, los pavimentos de madera son el albergue de numerosas especies microbianas, cuya acción contribuye a que el índice bacteriano del aire, sea tan alto en la ciudad de Buenos Aires.

La literatura del aire atmosférico de nuestro país, es por demás pobre, algunos trabajos sobre el particular se han efectuado, pero relacionados únicamente al aire de salas del Hospital San Roque, salones, halls, sótanos de la Asistencia Pública, trabajos de tesis del Dr. Alberto Sechi, y un exámen hecho del aire por el Dr. Aráoz Alfaro con un ingenioso aparato ideado por el Dr. Telémaco

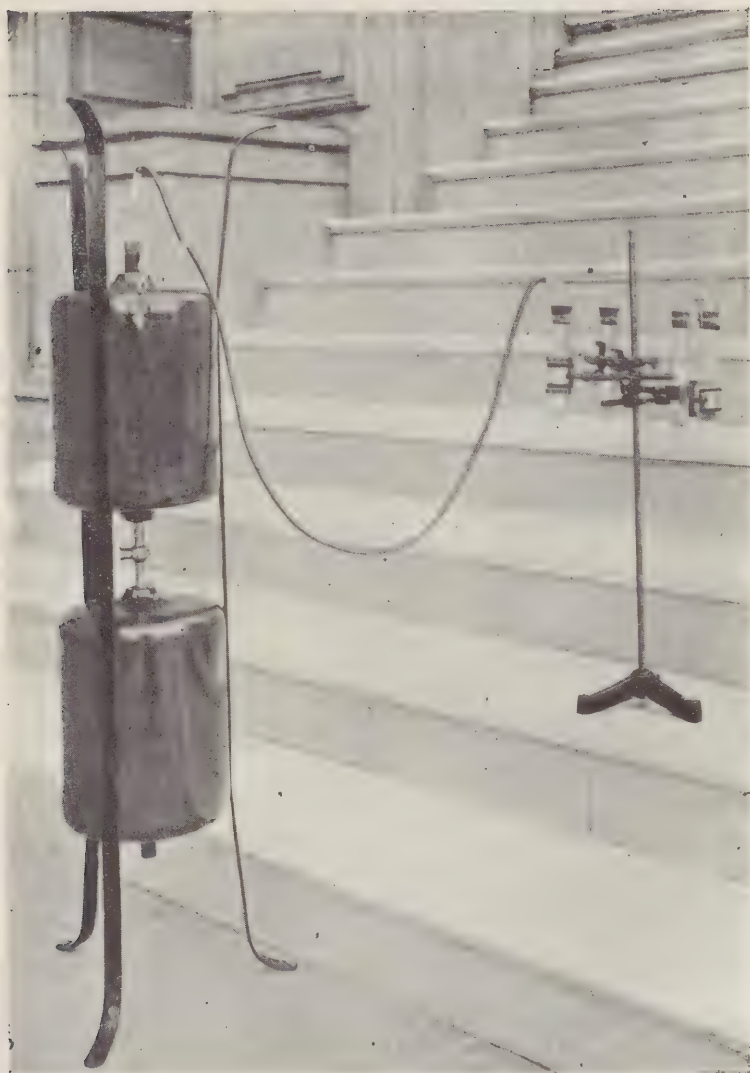


Fig. 1.

Susini. Es todo lo que se ha hecho sobre el estudio bacteriológico del aire atmosférico de la Capital; y que no tiene la importancia que tuviere el de las calles, plazas, parques, etc.

Pues es éste el estudio que hemos emprendido, teniendo en cuenta el estado del aire en microorganismos según las distintas alturas, las diferentes horas del día, la clase de pavimentos, ancho de las calles, altura de la edificación, población, tráfico y al mismo tiempo tomando en cuenta los agentes metereológicos, como la temperatura, tiempo de sol durante el día, velocidad del viento, lluvia, estado higrométrico y presión barométrica.

No tan sólo nos detendremos en este asunto, sino abarcando preferentemente el estudio del polvo atmosférico y muy especialmente del hollín, y así como también de la influencia de la luz sobre los microorganismos.

Es este el plan concebido por el Director del Instituto, Prof. Kraus y que nos confía para su estudio.

Este trabajo se inició en febrero del presente año, habiéndose practicado 191 exámenes bacteriológicos de aire atmosférico.

Correspondiendo:

Verano.....	25
Otoño ...	56
Invierno ...	87
Primavera ...	23

Y en una longitud de 186 cuabras, divididas así:

Asfaltadas.....	65
Madera ...	67
Piedra ...	59

a) — La extracción de las muestras se efectuaba en lo posible, día por medio y a las horas 6 a. m., 12 m., 3 p. m. y 6 p. m.

b). — Los sitios donde se operaba, para la extracción, eran calles, plazas y parques.

c). — Los primeros exámenes, que son los que expondré, fueron tomados a una altura de dos metros.

d). — Las calles donde se practicaron estos estudios, son pavimentadas de asfalto, madera y piedra.

Hay una serie de aparatos que se emplean en estas clases de investigaciones; citaré los de Hesse, Miquel, Strauss y Wurts, Laverán, Forstetter, San Felice, Petri, Casagrandi, etc.

El empleado por nosotros para dichas investigaciones, fué el de San Felice. Consiste el dispositivo, en un aspirador de capacidad de 10 litros y una série de 4 tubos en conexión, sujetos a un estativo de hierro (fig. 1); dichos tubos, contienen cada uno 20 c.c. de agua destilada y glicerizada al 5 %.

Examen cuantitativo.

Con una pipeta se sembraba el contenido del tubo N.^o 1, y en la misma forma se hacía con los tubos N.^o 2, 3 y 4. Inmediatamente se sembraba en placa de Petri con agar-agar 1 c.c. del líquido contenido en cada tubo.

Las placas sembradas se llevaban a la estufa a 37° C. durante 24 horas y permanecían otras 24 horas a la temperatura ambiente (con el objeto de que aquellos gérmenes que no se desarrollan a la temperatura de 37° C. lo hicieran en las 24 horas de permanencia debajo de las campanas de vidrio a la temperatura del laboratorio, 15 a 20° C.).

Después de las 48 horas de incubación, se procedía al examen de las placas. La cantidad de colonias encontradas en las 4 distintas placas sembradas, eran multiplicadas por 20, puesto que hemos usado más que 1 c.c. de agua, en la cual se han diluido los gérmenes; luego por

mil, por ser éste el número de litros que tiene el metro cúbico, dividiendo luego por 20 que es el número de litros de aire que hicimos pasar por el aspirador, la operación a efectuar es la siguiente:

$$\frac{50 \times 20 \times 1000}{20}$$

La cantidad de gérmenes por metro cúbico fué variable; depende de muchos factores, como ya hemos visto: la temperatura, tiempo de sol, velocidad del viento, presión barométrica, estado higrométrico, hora en que se sacó la muestra, pavimentos, altura de la extracción, altura de la edificación, población, tráfico, ancho de la calle y la estación del año.

Demostraré que la influencia de dichos factores está ligada íntimamente a la cantidad de microorganismos que el aire contiene.

Según nuestros trabajos, nos demuestran la cantidad de gérmenes en calles pavimentadas por madera (Corrientes y Maipú) por metro cúbico y a dos metros de altura es de 36.000 bacterios y 4.300 hongos; un total de 40.300 gérmenes.

En calles pavimentadas con asfalto (Avenida de Mayo y Chacabuco) es de 6.200 bacterios y 1.550 hongos por metro cúbico; un total de 7.750 gérmenes.

En calles anchas como Avenida de Mayo, la cantidad de gérmenes es menor que en las calles angostas como la de Corrientes, teniendo en cuenta que el tráfico es mayor en Avenida de Mayo. Otro de los factores que intervienen en este asunto, es posiblemente la iluminación que, como sabemos, es mucho mayor en Avenida de Mayo.

A medida que nos internamos en la ciudad, la cantidad de gérmenes es mayor, tenemos que en Paseo de Julio, próximo al río encontramos 760 gérmenes por metro cúbico. En Paseo de Julio, en la recoba, encontramos

14.520 bacterios y 3.500 hongos, un total de 18.020 gérmenes por metro cúbico.

A las cuatro cuadras de Paseo de Julio, pavimento de madera, calle angosta, población densa, edificación alta y de mucho tráfico, encontramos 29.300 bacterios y 5.200 hongos, es decir, 24.500 gérmenes por metro cúbico.

A las ocho cuadras de Paseo de Julio, en las mismas condiciones que la anterior, encontramos 31.650 bacterios y 6.700 hongos, un total de 38.310 gérmenes por metro cúbico.

Pero este aumento de gérmenes se detiene bruscamente cuando la población y el tráfico disminuye, las calles son anchas y el pavimento es de asfalto.

El estudio comparativo según las clases de afirmados con relación a los agentes atmosféricos durante el lapso de tiempo de estas investigaciones, tuvimos una temperatura media de 21.08, un promedio de horas de sol durante el día de 122.3, un promedio de velocidad del viento de kilómetros por hora de 14.8, un promedio de la presión barométrica de 758.92, un promedio de la humedad relativa de 60.7, y una presión del vapor de 11.11.

La fecha en que se practicó este estudio comparativo, según las clases de pavimentos, fué entre el 11 al 20 de marzo del presente año y que no podríamos atribuirle las diferencias obtenidas a los agentes meteorológicos que hemos hecho ya mención, porque se practicaron simultáneamente en las calles pavimentadas con maderas y las pavimentadas con asfalto.

Consideradas por estación de año.

Verano:

(Promedio diario de gérmenes por metro cúbico es 38.900).

Análisis efectuados: 87.

Calles	pavimentadas	con	asfalto	15.
»	»	»	madera	28.
»	»	»	piedra	44.

La extensión examinada comprende desde Paseo de Julio por Callao hasta Entre Ríos, de Entre Ríos hasta Vélez Sársfield, y de Vélez Sársfield hasta Suarez. Paseo Colón por Alsina hasta Pueyrredón, sumando una extensión de 87 cuadras.

Desde el 21 al 30 de junio. — El promedio de bacterios es de 9.700; el de hongos es de 2.138. Total por metro cúbico 11.838.

Julio. — El promedio de bacterios, es de 12.400; el de hongos es de 2.900. Total por metro cúbico 15.300.

Agosto. — El promedio de bacterios es de 10.700; el de hongos es de 3.100. Total por metro cúbico, 13.800.

Desde el 1.^o al 21 de septiembre. — El promedio de bacterios es de 19.700; el de hongos es de 3.700. Total por metro cúbico, 23.000.

Primavera.

(Promedio diario de gérmenes por metro cúbico: 29.600)

Análisis efectuados, 23.

Calles pavimentadas con asfalto	2.			
»	»	»	madera	17.
»	»	»	piedra	4.

La extensión examinada corresponde: San Martín y Bartolomé Mitre, Cochabamba y Balcarce, Paseo de Julio por Corrientes hasta Uruguay, sumando una extensión de 23 cuadras.

Desde el 21 al 30 de septiembre. — El promedio de bacterios es de 24.300; el de hongos es de 2.200. Total por metro cúbico, 26.500.

Desde el 1.^o al 17 de octubre. — El promedio de bacterios es de 27.800; el de hongos es de 3.300. Total por metro cúbico, 31.100.

La cantidad de gérmenes por metro cúbico y por estación del año es la siguiente:

Verano.....	38.900	por metro cúbico.
Otoño.....	27.356	» » »
Invierno	18.484	» » »
Primavera	29.600	» » »

PROMEDIOS MENSUALES. — AÑO 1916.

Meses	Temperatura media, grados.	Lluvia mm.	Pres. atmosférica media mm.	Veloc. media del viento, k. por h.	Horas de sol	Horas posibles de sol.	H. Rel.
Febrero.....	22.81	29.2	758.37	12.4	259.8	70 %	61 %
Marzo.....	18.83	51.2	758.91	13.3	274.7	73 »	66 »
Abril.....	18.20	66.8	759.82	11.8	213.1	65 »	75 »
Mayo.....	18.65	55.7	760.50	11.2	206.3	65 »	75 »
Junio.....	5.66	6.7	763.38	11.9	184.0	68 »	78 »
Julio.....	6.78	0	764.03	11.2	194.2	63 »	68 »
Agosto.....	10.73	4.5	763.16	14.3	154.8	48 »	69 »
Septiembre.....	13.80	45.7	759.94	14.0	235.1	—	67.6
Octubre.....	16.63	4.1	762.28	16.2	271.7	—	63.0

Examen cualitativo.

Una parte del líquido que nos quedaba del examen cuantitativo, lo centrifugábamos por espacio de media hora y se inoculaba por vía intraperitoneal a chanchitos de la India, para la investigación del bacilo Koch.

El resto del líquido era aprovechado para la investigación del bacilo de Eberth, Loeffler y para los esporos del tétano, carbunclo sintomático y bacteridiano.

El estudio cualitativo de esta clase de investigaciones, es sumamente complejo. Los esfuerzos hechos no han llegado a colmar mis aspiraciones, ideal que acariciaba desde el comienzo de este estudio; debido por una parte, al reducido tiempo para llegar a conclusiones más importantes y por otra, la falta de métodos perfectos o por lo menos más prácticos que los actuales, me obligan a presentar un trabajo no concluído.

La biología de cada uno de los tipos de bacterios aislados, requieren un largo tiempo de estudio. Los innumerables hongos encontrados dificultan aún más la tarea.

Entre los gérmenes del aire, tenemos aislados bacilos, cocobacilos, cocos, diplococos, estafilococós, estreptococos, sarcinas, tetrágenos, leptoptrix, levaduras, hongos, etc.

El por ciento de estos gérmenes, varía según la estación del año.

Verano

Bacilos.....	21 %
Cocobacilos.....	6 »
Cocos.....	3 »
Diplococos.....	7 »
Estafilococos.....	39 »
Estreptococos.....	3 »
Tetrágenos.....	4 »
Sarcinas.....	3 »
Levaduras.....	5 »
Hongos.....	9 »

Otoño

Bacilos.....	19 %
Cocobacilos.....	5 »

Cocos.....	5 ‰
Diplococos.....	6 »
Estreptococos.....	1 »
Estafilococos.....	37 »
Tetrágenos	3 »
Sarcinas.....	3 »
Levaduras.....	2 »
Hongos.....	19 »

Invierno

Bacilos.....	11 ‰
Cocobacilos.....	5 »
Cocos.....	2 »
Diplococos.....	13 »
Estafilococos.....	46 »
Estreptococos.....	1 »
Tetrágenos	2 »
Sarcinas.....	2 »
Levaduras.....	0 »
Hongos.....	18 »

Primavera

Bacilos.....	13 ‰
Cocobacilos.....	3 »
Cocos.....	3 »
Diplococos.....	10 »
Estreptococos.....	2 »
Estafilococos.....	47 »
Tetrágenos	1 »
Sarcinas.....	2 »
Levaduras.....	0 »
Hongos.....	19 »

Conclusiones.

La cantidad de gérmenes por metro cúbico del aire de nuestra capital, de la parte más poblada, de mayor tráfico, donde las calles son angostas y de pavimentos de madera, llega a un coeficiente muy alto.

Cuando el pavimento es de piedra y en las condiciones anteriores, la cantidad de gérmenes disminuye un poco, pero si el pavimento es de asfalto, se observa una disminución más pronunciada en el porcentaje de estos gérmenes.

El ancho de las calles influencia grandemente en su reducción, como asimismo, la menor población y altura de los edificios.

Los factores: temperatura, iluminación, ventilación y clase de afirmados, constituyen la causa de su mayor o menor porcentaje de gérmenes en el aire.

La Rabia en el Uruguay

DR. ANDRÉS F. PUYOL (MONTEVIDEO)

El inquietante número de personas mordidas en el transcurso del año 1908, provenientes en gran parte del Departamento de Rivera, y el recrudecimiento de la rabia canina en Montevideo constatada por el Laboratorio Bacteriológico Municipal, alarmaron a justo título a nuestras autoridades. De esta alarma fluyó como consecuencia natural, la urgente necesidad de la creación del Servicio Anti-rábico, el que, fundado por decreto de 17 de octubre comenzó a funcionar el 8 de noviembre, tratándose 15 mordidos, procedentes de Villa Colón unos, y otros del Barrio Isidoro De María en las cercanías del Hospital Fermín Ferreyra. Hasta ese momento, estábamos obligados a recurrir al Laboratorio Pasteur de Buenos Aires. Esta dependencia de una Institución extranjera, implicaba una situación de inferioridad y además, originaba a la Asistencia Pública erogaciones ingentes, por concepto de gastos de traslación y estadía de las personas no pudientes que debían ser sometidas a tratamiento.

Me apresuro a declarar, (un deber de lealtad y gratitud me obliga a ello), que en Buenos Aires se prestó siempre especial atención a las personas procedentes del Uruguay, y que en ese sentido, son acreedores a nuestro

reconocimiento los Dres. Naveiro, Aranguren y Ramos Mejía, Director, Sub-director y Médico ayudante de ese Instituto modelo, el primero fundado en América.

La rabia fué importada al Plata en 1806 por perros de caza traídos por oficiales ingleses, según Babés; antes de esa época, dicha enfermedad era desconocida en estos países; tampoco se le dió verdadera importancia hasta 1886, en que a raíz de los trabajos de Pasteur, el Dr. Davel fundó el Instituto de Buenos Aires.

Es de mencionar el dato que las primeras personas allí tratadas, lo fueron dos procedentes del Uruguay.

Desde entonces hasta la creación de nuestro Servicio, desfilaban anualmente cantidad de mordidos de la misma procedencia.

El considerable e incomprensible número de perros que pululan por la campaña, y lo que es más grave, por la Capital, y la falta de una reglamentación con fuerza de ley para combatir este mal, explican suficientemente el que la rabia haya tomado carta de ciudadanía, aumentando día a día el número de mordidos para llegar en 1915 a la cantidad de 264, cifra no alcanzada en ningún año anterior.

Sobre un total de 994 mordidos en la Capital, más de 200, es decir, casi un 25 %, lo fueron por animales vagabundos.

Es casi a diario que personas que vienen a consultarme, se expresan así: «Doctor, pasaba por la calle y un perro desconocido, me avanzó y me mordió». Este sólo dato habla bien elocuentemente en favor de la reglamentación severa, draconiana, de la circulación de perros por la vía pública.

Bozal, cadena y collar con indicación del nombre y domicilio del propietario, para todo perro que salga a la calle, patente subida, recogida y sacrificio inmediato de todo animal errante; he ahí a grandes rasgos, la regla-

mentación que, cumplida extritamente, nos traería como beneficio inmediato, la desaparición de la rabia, mortal como es de todos sabido, y la disminución considerable de personas mordidas con todo su cortejo de molestias, peligros y angustias.

No se me oculta, bien al contrario, seguro estoy, que una reglamentación en ese sentido será acerbamente combatida por aquellos a quien su mal entendido amor por los animales, sobre todo por el fiel guardián del hombre, el perro, impide apreciar claramente que entre dos males hay que elegir el menor, que entre el hombre y el irracional, no cabe elección y sobre todo que la certeza de ver desaparecido el fantasma de la rabia, justifica plenamente cualquier medida por cruel que ella sea. «Sed compasivos con los animales», es una hermosa máxima, siempre que no implique un peligro para la salud pública.

Por otra parte, no pretendo nada nuevo; aspiro a introducir en nuestro medio, prácticas que se han seguido, que se siguen aún en casi todos los países. Para comprobarlo, voy a citar algunos ejemplos.

En los comienzos del siglo XIX, hubo en el Perú una epizootia de rabia que sólo terminó con la matanza total de perros.

En 1851, hace su aparición el mismo azote en la Alemania del Norte: en Hamburgo solamente, se constatan no menos de 267 casos; según Schrader, hacía 23 años que no había rabia en dicha ciudad. Severas medidas de policía fueron adoptadas, cerca de 1800 perros sacrificados en tanto que los sobrevivientes debían ser mantenidos rigurosamente atados. Gracias a estas medidas severas, la cifra de accidentes rábicos en los perros, disminuye considerablemente, *para aumentar* de nuevo cuando el cumplimiento de las medidas adoptadas, se hace menos estricto.

En Inglaterra, en el Lancashire, se nota en 1866, un recrudecimiento alarmante de la rabia y mueren 36 per-

sonas de hidrofobia. La recogida de perros vagabundos termina con este estado de cosas.

En 1878, hubieron en París 508 casos de rabia canina. De 100 personas mordidas, fallecen 24, entre las cuales, un joven de alta posición social. Con tal motivo, alarma y grito consiguiente; se hacen efectivas medidas caídas un poco en desuso y la consecuencia fué que de 150 casos de rabia canina por trimestre, la cifra descendió a 53. Bastó para ello, el sacrificio en julio y agosto de ese año, de 4000 perros errantes.

Podría multiplicar estos ejemplos, pero creo que los que anteceden, son bien concluyentes. Por otra parte, no deseo prolongar exageradamente esta exposición con peligro de fatigar vuestra atención.

Babés, el sabio director del Instituto de Patología y Bacteriología de Bucarest, la primera autoridad indiscutiblemente en materia de rabia, dice textualmente en su luminoso tratado sobre esta enfermedad:

«El exterminio de los perros vagabundos, es la medida más racional y la más eficaz para combatir la rabia».

Analizemos ahora rápidamente lo que a este respecto se ha legislado en Francia, ese faro que irradia al mundo entero los rayos de su ciencia y saber. En un decreto sobre Policía Sanitaria animal, de 22 de junio de 1882, dictado por el gobierno, existen, entre otros muchos, los siguientes artículos:

Artículo 51. — Todo perro que circula por la vía pública en libertad o aún llevado en guarda, debe estar munido de un collar en el que en una placa metálica tendrá grabados el nombre y domicilio del propietario.

Art. 52. — Los perros encontrados sin collar y cuyo propietario sea desconocido en la localidad, serán sacrificados de inmediato.

Art. 53. — La autoridad administrativa podrá, cuando lo crea pertinente, *especialmente en las ciudades*, disponer

por un edicto, que todos los perros circulando por la vía pública, lleven *bozal* o sean tenidos en guarda».

En muchos otros países, especialmente en Inglaterra, Alemania, Rusia y Rumania, se ha legislado también severamente en el mismo sentido.

En el Congreso Veterinario celebrado en Viena, en 1865, entre otras muchas conclusiones, se arribó a lo siguiente:

4.^o — Sería necesario que la circulación de perros, y sobre todo el vagabundaje de estos animales, fuera prohibida.

Pasemos a otro punto también interesante. En París, durante el año 1907, por ejemplo, se constata la rabia en 11 perros. Comparemos este dato con los que suministra nuestra estadística, teniendo bien en cuenta que, mientras aquella populosa capital cuenta muy cerca de cuatro millones de habitantes, Montevideo alcanza a cuatrocientos mil, según el último censo:

En 1908 (2 meses) se constata la rabia en 4 animales				
» 1909	»	»	52	»
» 1910	»	»	42	»
» 1911	»	»	15	»
» 1912	»	»	3	»
» 1913	»	»	9	»
» 1914	»	»	32	»
» 1915	»	»	51	»
			208	»

Este total de 208 dividido por siete (los años de su funcionamiento), nos dá un promedio de 28 por año, casi el triple de París. La cifra como se vé, es considerable.

En la Escuela de Veterinaria, por datos que me ha suministrado el Dr. Oyuela, su distinguido sub-director, desde 1913 hasta la fecha, es decir, algo más de 3 años, de 93 autopsias practicadas en animales sospechosos de

rabia, en 57 el resultado fué positivo, es decir, un 61.29 %. Agréguese esta cifra a la anterior y sacamos en consecuencia que el porcentaje de rabia canina es realmente inquietante.

Si esta larga y convincente argumentación necesitara refuerzo, si estas cifras intergiversables no fueran bastante elocuentes, agréguese una nota trágica, es la palabra, en 1915 fallecieron de rabia dos personas, *no tratadas*, me apresuro a agregar.

La primera víctima lo fué una persona, de Montevideo, que, mordida por un perro, no dá importancia a la cosa y no trata de concurrir al Servicio. Pues bien, a los 28 días moría de rabia en el Hospital Vilardebó. No se pudo practicar autopsia porque el cadáver fué reclamado por la familia.

El segundo caso se trató de un mordido procedente de la ciudad de Paysandú, quién falleció en el Pabellón de observaciones del Hospital Maciel, a las 10 horas de su ingreso, con el cuadro completo de la hidrofobia.

Aún cuando en este como en el otro enfermo, hize, y conmigo otros colegas, diagnóstico de rabia evidente, voy a transcribir íntegro el informe hecho por el ilustrado Sub-Director del Instituto de Anatomía Patológica Dr. Eugenio Lasnier, a mi pedido, con quien practicamos la autopsia del segundo caso y recogió las piezas necesarias para su examen.

«Observaciones de preparaciones de sistema nervioso de un sujeto muerto de rabia. Caso del Dr. Puyol:

«Las preparaciones fueron hechas con trozos de corteza cerebral (3.^a circ. frontal) cuerno de Ammon, cerebelo y médula espinal.

«En casi todas las preparaciones observadas se nota que hay zonas de hiperhemia de intensidad variable, y en muchas partes se nota gran infiltración linfocitaria difusa alrededor de pequeños vasos, de capilares sanguíneos y a veces pericelulares.

«Las degeneraciones celulares abundantes en ciertas zonas escasean en otras y se encuentran de intensidad muy diferente. Estas degeneraciones celulares son: de *disolución* más o menos avanzadas de la sustancia cromática, cromolisis parcial o total, cromofilia de la sustancia acromática, homogeinización del núcleo y carioquinesis; atrofia celular simple y a veces destrucción total de la célula.

«En cuanto a la observación de los corpúsculos de Negri, ha sido extremadamente fácil, pues en muchas regiones de las examinadas los hemos encontrados en ciertas células con sus caracteres de forma, aislados o agrupados, tamaño y colorabilidad perfectamente conocidos.

«Los hemos notado especialmente en células piramidales del cuerno de Ammon, en las de Purkinje y en medulares.

«Como coloración empleamos Max Grümml Giemsa. Firmado: Eugenio Lasnier».

Aquí el diagnóstico clínico fué plenamente comprobado por el laboratorio, la duda no es posible. Por otra parte en los dos enfermos el cuadro era típico y el diagnóstico se imponía.

Dígase si después de lo expuesto puede discutirse siquiera la impostergable necesidad que existe de tratar de extirpar por todos los medios, de raíz, en su origen las causas de una afección mortal, perfectamente evitable.

Constantinopla, la perla del Bósforo, la ciudad legendaria de los perros, donde por una persona deambulaban diez canes, excursionando por calles y plazas en bandas como los lobos en las selvas; allí donde con medidas inteligentes han llegado a suprimirlos casi, constatando con la satisfacción consiguiente la disminución notable de personas mordidas, nos suministra un ejemplo bien demostrativo a seguir.

En nuestro Servicio, desde su fundación hasta fin de 1915, han sido tratadas 1047 personas y me complaceo

en hacer constar ante todo, que en tan crecido número no hemos tenido que lamentar *ni un solo fracaso*.

Remlinger, el ilustre Director del Instituto Pasteur, de Constantinopla, compulsando las estadísticas de diversos Institutos, llega a la conclusión de que sobre un total de 152.859 personas, habiendo hecho el tratamiento anti-rábico completo, habían 705 casos de muerte, lo que nos daría un porcentaje de 0.46 % de mortalidad.

Nada más elocuente ni más gráfico que este dato: podemos tener la seguridad de haber hecho bien las cosas.

En la visita que hicimos en 1913 al Instituto Pasteur, de París, pudimos apreciar que tanto en la técnica para la obtención y conservación de médulas, así como en el tratamiento, los procedimientos son análogos.

Los accidentes han sido casi nulos.

Abcesos habremos tenido dos o tres, sobre un total de 23.000 inoculaciones practicadas.

Urticaria u otras erupciones de la piel no hemos observado jamás.

Accidentes paralíticos (parálisis flácidas dolorosas, parálisis ascendentes, tipo Landry, etc.), hemos tenido dos casos. En los dos se trató de paraplegia flácida dolorosa que curaron en menos de quince días.

Estos accidentes imputables al tratamiento, cuya causa y mecanismo no son bien conocidas, aún cuando se supone fundadamente son de origen tóxico, son graves y hasta mortales en algunos raros casos. Tenemos noticia de que en un Instituto, en el transcurso de un año tuvieron ocasión de observar dos casos de parálisis ascendente de Landry rápidamente mortales. Felizmente esto es la excepción y su aparición no disminuye en nada el valor del tratamiento descubierto e instituido por el genio inmortal de Pasteur. Por otra parte, bien sabido es que todos los tratamientos, suero y vacunoterápicos, presentan sus accidentes más o menos serios, sin que ello

importe aminorar en lo más mínimo su valor terapéutico.

Remlinger en 107.712 personas tratadas encuentra 40 observaciones de accidentes del que nos ocupa.

Aunque el hecho parezca paradójal, analizado superficialmente, la duración del tratamiento tiene una influencia capital en la aparición más o menos frecuente de los accidentes paralíticos. A tratamiento largo menor frecuencia de accidentes de origen nervioso. La explicación, según Marinesco y Babés, radica en que el virus fijo (que es el que se utiliza) contiene sustancias vaccinantes, no sólo contra el virus rábico, sino también contra la toxina rábica, sustancias que ponen de manifiesto su presencia, sobre todo, después de la inyección de grandes cantidades de virus.

De acuerdo con esta doctrina, a todos nuestros moridos hacemos tratamiento largo, más que completo agregando, cuando la gravedad o multiplicidad de las mordeduras lo requiere o cuando se inicia tardíamente transcurridos muchos días después de la infección, las series suplementarias que juzgamos necesarias y hasta cuando el caso lo exige, después de un reposo de quince días repetimos el tratamiento completo. En esa forma procedimos con una señora de Paysandú, que había sido literalmente destrozada por un perro. Noticias posteriores que de ella hemos tenido, nos han hecho saber que no había tenido novedad.

Con este procedimiento hace más de tres años que no hemos visto ninguno de estos accidentes, benignos generalmente, pero desagradables siempre.

De los 1047 casos tratados, 484 fueron infectados por animales cuya rabia constatóse experimentalmente, es decir, casi un 50 % sobre el total. Vale la pena border algunos comentarios alrededor de esta cifra.

A los efectos de la estadística clasificamos nuestros mordidos en dos categorías:

1.^a categoría.—Personas mordidas por animales sospechosos (desconocidos, muertos, cuyo paradero se ignora, etc.).

2.^a categoría.—Personas mordidas por animales rabiosos; rabia constatada experimentalmente, 1.^o, por el examen directo de los centros nerviosos del animal mordedor, investigación de los corpúsculos de Negri, lesiones *ganglionares* y *periganglionares* de Van Gehuchten, etc.) y 2.^o, por inoculación intrameningea de emulsión con bulbo del animal mordedor, al conejo.

En el Instituto Pasteur, de París, entre otros, agregan una 3.^a categoría:

Personas mordidas por animales, cuya rabia ha sido constatada por examen veterinario.

Tendríamos que entrar en detalles, tal vez enojosos para explicar las causas del por qué no podemos incluirla en nuestra estadística, pero el hecho es que si siguiéramos esta práctica nuestro porcentaje sobrepasaría en mucho el 50 %.

Ahora bien, todos los autores están contestes en que la cifra de personas mordidas por animales rabiosos está siempre por debajo del 50 %.

Según Remlinger, contraen la rabia de un 15 a un 20 % de personas mordidas por animales rabiosos. Tendríamos, de acuerdo con este dato, que nuestro Servicio ha arrebatado su presa a la muerte en 70 a 100 casos, no incluyendo naturalmente en este número a las personas que figuran indebidamente en la categoría de mordidas por animales sospechosos, sea por desaparición o muerte del animal mordedor.

Invito a reflexionar serenamente, después de leídas estas cifras, exactas, incontrovertibles, a todas aquellas

personas, médicos algunos que preguntaban sonriendo irónicamente si la rabia existía realmente en el Uruguay. ¿Están compensados los exíguos sacrificios que importa para el Estado el sostenimiento del Servicio, con los beneficios que reporta? Ese centenar de seres condenados a la más horrible de las muertes devueltos sanos al seno de la sociedad y del hogar son la respuesta más eficaz.

Soy el primero, el que más eficazmente desea que en un futuro no lejano nuestro modesto Servicio sea innecesario, el día que como fruto de una sabia reglamentación desaparezcan los mordidos; hasta alcanzar ese desideratum su funcionamiento es una necesidad, más, una garantía.

Estadística de personas mordidas, por años.

En 1908 (2 meses)	23
» 1909	226
» 1910	186
» 1911	92
» 1912	42
» 1913	67
» 1914	147
» 1915	264
	1047

La curva de mordidos desciende notablemente de 1909 a 1912, para aumentar en la misma proporción de 1913 en adelante.

Procedencia.

De la ciudad de Montevideo.....	675
Del departamento	219
De la campaña	143
De la República del Brasil	9
De la República Argentina	1
	1047

Alrededor de un 70 % procedente de la capital.

Procedencia por Departamentos.

Del Departamento de Artigas.....	5
» » » Camelones	16
» » » Cerro Largo ...	25
» » » Colonia	1
» » » Durazno	1
» » » Maldonado	1
» » » Minas	5
» » » Paysandú	7
» » » Rivera	40
» » » Rocha	2
» » » San José	2
» » » Treinta y tres	8

143

Se explica la mayor contribución de los Departamentos de Cerro Largo, Rivera y Canelones, en los dos primeros por su situación fronteriza con facilidades de comunicación, lo que hace posible la contaminación de perros por los del país vecino y en el último, por su gran núcleo de población y por su vecindad con la capital proveedora generosa de animales rabiosos.

Animales mordedores.

El perro en	958	casos
El gato en	77	»
El mulo en	1	»
El buey en	1	»
El zorro en	1	»
La chiva en	5	»
La rata en	4	»

1047 casos

En materia de animales mordedores nuestro país si-

que la línea común, es decir, el perro es el animal mordedor por excelencia, después le sigue el gato. Felizmente no existe el lobo que en otros países, Rusia y Rumania, donde sobre todo, hace estragos y ennegrece las estadísticas por el número de víctimas que causa debido a la gravedad y multiplicidad de las heridas, especialmente en el invierno cuando les es más difícil procurarse el alimento y caen sobre los poblados ansiosos de encontrar presa en quien satisfacer su voracidad.

En los anales del Instituto Pasteur hay una comunicación respecto a la constatación en un caso de la rabia en la rata y poniendo de manifiesto su extrema rareza. En Alemania, por ejemplo, de 1876 a 1903 no hay ningún caso constatado en dicho roedor. La explicación es fácil, la pequeñez del animal hace difícil su captura.

Creo de interés hacer saber que nos fué dado, también en un caso, constatar la rabia en la rata. En el caso que nos ocupa la mordedura se produjo en la calle y el animal, seguramente ya paralítico no pudo huir, lo que hizo fácil su aprehensión y muerte, con el agregado feliz de que la familia de la niña mordida tuvo la inteligente previsión de traernos el cadáver. Ya que este tópico rozamos recalcaré lo útil que es la remisión del animal mordedor, vivo si es posible y sinó muerto. Esta remisión debe ser lo más rápida posible; si el animal está vivo para someterlo a observación, tranquilizando, entretanto al mordido y si está muerto para que los centros nerviosos estén en las mejores condiciones para las investigaciones necesarias.

Esta precaución de utilidad capitalísima, está claramente prevista en varias leyes y reglamentos europeos. El reglamento Prusiano de 1835 contiene las siguientes disposiciones:

«Debe advertirse sin retardo a la policía; so pena de multa o prisión por 8 días los casos de rabia y suministrar todos los datos pertinentes del animal mordedor.

«Si un perro rabioso o sospechoso de tal, ha mordido a una persona, su propietario o personas allegadas, para evitar una multa o prisión por días, deben informar del hecho a las autoridades.

«El perro debe ser asegurado siempre que sea posible y puesto en observación hasta su curación o muerte».

Estas disposiciones fueron completadas en 1881 en las Instrucciones del Consejo Federal de Alemania, con las siguientes resoluciones:

«Los perros rabiosos o sospechosos serán encerrados o muertos, en último caso, hasta la intervención de la Policía.

«Si una persona ha sido mordida, el animal agresor *no debe ser muerto*. Debe ser encerrado hasta la llegada del veterinario.

«La Policía debe tomar las disposiciones del caso para que el animal sospechoso de rabia y que ha sido encerrado como tal, sea examinado por un veterinario oficial. Si el examen deja dudas, el animal será sometido a observación durante ocho días».

En Austria los animales mordedores deben ser sequestrados hasta su examen (Ley de Febrero 28 de 1880).

En Italia cuando una persona haya sido mordida, se tratará siempre que sea posible, de hacer el diagnóstico experimental (Reglamento Sanitario de Febrero de 1901).

En Suecia los animales mordedores son puestos por un término de 12 días bajo la vigilancia de un veterinario (Ley Septiembre de 1887).

Aquí entre nosotros la Dirección de Salubridad por intermedio del Laboratorio Bacteriológico Municipal, encargado por ley de la recogida y examen de los animales agresivos, aconseja las mismas prácticas, pero el hecho es que las autoridades encargadas de su cumplimiento no ponen de su parte todo el celo necesario, lo que dificulta muchas veces la obtención del animal mordedor, con evidente perjuicio de los mordidos y del Servicio mismo.

Clasificación de las mordeduras por regiones.

En la cabeza	43
En los miembros superiores	601
En los miembros inferiores y en el tronco	375
En varios puntos del cuerpo	28
	1047

Las mordeduras fueron:

Directas en	696 casos
Indirectas en	327 »
Mixtas en	24 »
	1047 casos

Ferran, en el Instituto de Barcelona, rehusa sistemáticamente someter a tratamiento a toda persona que se presenta después del décimo día de la mordedura.

Descartando lo que pueda tener de inhumano esta práctica, no está apoyada por los hechos; nuestra estadística así lo comprueba también: en efecto, si bien es cierto que en la mayoría de los casos los mordidos concurren de inmediato al Servicio, es decir, generalmente dentro de la semana de producido el accidente, no es menos cierto que muchas veces nos han venido personas con 15, 20 y hasta 30 días de atraso, sin que por ello el tratamiento haya dejado de surtir el efecto deseado.

Por otra parte, el temperamento radical del ilustre sabio catalán no es adoptado en ningún otro Instituto, sin dejar de reconocer que cuanto menos tiempo media entre la mordedura y la iniciación del tratamiento, mayor es la seguridad que se puede abrigar en sus resultados.

Para terminar voy a exponer de una manera sumaria mi concepción de cómo debe plantearse entre nosotros la lucha contra la rabia. Me limitaré a describir las medidas que creo más conducentes para ello, sin hacer comentarios, pues todas y cada una de las que voy a

proponer las hemos analizado anteriormente y fundado con acopio de datos:

1.^o — Todo perro que circule por la vía pública deberá tener bozal, será llevado con cadena, sujeta a un collar, en el cual una placa metálica indicará el nombre y domicilio del propietario.

2.^o — La patente de perros será subida no lo bastante para que sea prohibitiva, pero sí lo suficiente para que la gente de escasos recursos que es en general la que menos vigila sus animales, no pueda sacarla fácilmente.

3.^o — Responsabilidad del propietario en caso de mordedura. En tal caso incurrirá en una multa crecida, no menor de 50 pesos, siempre que el accidente se produzca en la vía pública, en caso contrario la multa será menor.

Conceptúo esta medida de primer orden, y en Francia sobre todo ha dado apreciables resultados.

4.^o — Sacrificio de perros vagabundos.

Todo perro encontrado por la calle sin llenar las condiciones exigidas más arriba, será sacrificado inexorablemente dentro de las 24 horas de su captura.

5.^o — En caso de mordedura, el propietario del animal deberá dar cuenta en el día a la Policía, so pena de incurrir en multa y lo mantendrá atado hasta su remisión al local destinado a observación.

6.^o — Se distribuirán profusamente carteles de propaganda haciendo saber los peligros que importan los perros vagabundos e indicando la conveniencia de que toda persona mordida debe concurrir de inmediato al Servicio Anti-rábito, porque la seguridad del tratamiento está en razón directa con su iniciación precoz.

Este proyecto de reglamentación parecerá draconiano a algunos, impracticable a otros. A los primeros recomendando la lectura de las páginas que anteceden y en ellas encontrarán su justificación y a los segundos haré notar que además de no proponer nada que no se haya

hecho en muchos países, con buena voluntad se allanan todos los inconvenientes y finalmente que soy un convencido de que llevadas a la práctica, pronto, en breve término podremos decir que el reinado de la hidrofobia ha terminado y nuestra capital, de la cual estamos, y a justo título orgullosos, por su cultura y adelanto, no ofrecerá más el lamentable espectáculo de esa cantidad de perros sucios y mal olientes vagabundeando por sus calles a la espera de incautos para ejercitar en sus pantorrillas sus afecciones.

Algunas observaciones de diferentes tipos de paratyphus B, en el hombre y en el cerdo

CESAR FRANCESCHI

Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene
Buenos Aires

Efectuando investigaciones sobre el bacilo Paratyphus B. en las carnes de consumo, he tenido oportunidad de examinar materiales de otra naturaleza.

Es así, que de las materias fecales de niños, remitidas deferentemente por el Dr. Julio Fernández (Hospital de Niños) he conseguido en dos casos, gérmenes que reúnen caracteres culturales del Paratyphus B.

El bacilo aislado de la materia fecal del niño N.º 1, ofrece los caracteres clásicos del Paratyphus B. en Drigalski Conradi, Loeffler I y II, Barsiekow I y II, leche, suero de leche tornasolado, Agar rojo neutro de Rothberger y Oldekop, como así también, en caldo glucosado y lactosado; la única diferencia que se aprecia, es en el medio manitado nutrosado tornasolado de Hetsch, que si bien vira al rojo por su reacción ácida, no produce coagulación.

Más interesante aún por sus caracteres morfológicos y culturales, es el bacilo aislado de la materia fecal del niño N.º 2.

Este bacilo presenta caracteres del Paratyphus B. en los medios de Loeffler I y II, Barsiekow II, leche, suero

de leche tornasolado y caldo lactosado; en cambio, no vira ni produce desprendimiento de gas en el Agar rojo neutro; los medios de Hetsch y Barsiekow I, viran al rojo sin coagularlos y por último, en el caldo glucosado no se observa desprendimiento de gas.

Si bien la falta de modificaciones del agar rojo neutro lo aproxima al bacilo de Eberth, los otros caracteres no son propios de él. En efecto, la leche es aclarada, el suero de leche tornasolado conserva su reacción ligeramente alcalina y los medios Hetsch y Barsiekow I, no coagulan.

En la literatura encontramos descriptos casos semejantes: Así, Loewenthal y Seligmann, Oett y Wagner, describen *Paratyphus* que no desarrollan gas. Más numerosas son las variedades descritas en gérmenes aislados de los animales.

Dorset, describió suipestifer que no producen gas, lo mismo que Joest, Bary, Smitz, Smitz y Moore, Rietch y Jobert.

Más importancia que éstos han adquirido los gérmenes descriptos por Glässer bajo el nombre de «Tifi suis» y el bacilo «Voldagsen» descripto por Damman y Stedefeder.

También en éstos, la producción de gas es débil y es así que el agar rojo neutro y el agar orceína en general, no se modifican.

En el caldo glucosado no produce gas el «Tifi suis», el suero de leche tornasolado vira ligeramente al rojo y el medio de Hetsch no se modifica.

Todos estos caracteres, pueden sufrir modificaciones por pasajes sucesivos y es por eso que Uhlenhuth, Hændel y Gildemeister consiguieron darles a estos gérmenes caracteres semejantes al *Paratyphus* B.

Material procedente de cerdos que he tenido a mi disposición, me han dado cinco tipos de *Paratyphus*, cuatro de ellos con caracteres morfológicos y culturales clásicos del bacilo *Paratyphus* B.

El quinto tipo (lechón N.^o 4) aislado de un ganglio

sub-lumbar supurado, dá caracteres variables en cuanto al poder de producir la fluorescencia en el agar rojo neutro; el suero de leche tornasolado es enrojecido, pero no vira al azul; en el caldo glucosado produce escasa cantidad de gas y en el medio manitado nutrosado tornasolado de Hetsch enrojece pero no coagula.

Como puede observarse, este bacilo tiene caracteres que lo aproximan al Tifi suis de Glässer; sin embargo, posee menos actividad en desdoblar el azúcar, pues se diferencia de él por los caracteres que presenta el Loeffler I, y el medio de Hetsch.

He de hacer notar con respecto a este bacilo, que después de varios pasajes sucesivos durante algunos meses en agar simple, consigue modificar el agar rojo neutro y suero de leche tornasolado, adquiriendo caracteres del Paratyphus B.

Todos estos gérmenes que he aislado no producen indol.

La aglutinación como medio diferencial efectuada con sueros preparados con bacilos Paratyphus A y B del museo del instituto, y con suero preparado con el bacilo aislado del niño N.^o 1, nos permite colocar los gérmenes en dos grupos principales:

Bacilos que aglutinan con los sueros Paratyphus A. y B., que son los N.^o I, II, y III; cultivos procedentes de lechón.

El otro grupo que se opone a éste, es formado por los dos tipos aislados de la materia fecal de los niños, aunque la aglutinación del niño N.^o 2 no llega al título. A este grupo hay que agregar el bacilo aislado del lechón N.^o IV, con aglutinaciones que no llegan hasta el título.

Por último, tenemos el bacilo aislado del lechón N.^o V con caracteres morfológicos y culturales de Paratyphus, el que no es aglutinado por ninguno de los sueros.

Las numerosas observaciones efectuadas por Uhlenhuth y colaboradores, Pfeiler y otros, permiten la agrupa-

ción de los Paratyphus, aislados de los cerdos con el procedimiento de la aglutinación y los distingue de esta manera de los Paratyphus B. de las carnes que producen intoxicaciones en el hombre.

La falta de aglutinación que puede presentarse en un principio, con un cultivo dado de origen porcino, desaparece lentamente con su adaptación a los medios de cultivos, y es así, que el tipo «Tifi suis» de Glässer y el de «Voldagsen» aglutinan intensamente con los sueros aglutinantes del bacilo de la Salmonella.

Las diferencias que hemos registrado en nuestros gérmenes aislados del cerdo, y que no aglutinan con suero Paratyphus B, talvez responda a su relativo reciente aislamiento.

Conclusiones.

Los dos bacilos aislados de la materia fecal de los niños son Paratyphus B., aunque el bacilo aislado del niño N.^o 2, no reuna todos los caracteres culturales; por la aglutinación indica su semejanza al bacilo aislado del niño N.^o 1, que presenta caracteres clásicos del Paratyphus B.

En el cerdo se han aislado dos tipos diferenciados por cultivos, uno de ellos semejante al «Tifi suis» de Glässer, el otro idéntico al Paratyphus B.

Por aglutinación se distinguen tres grupos. El primero, el más numeroso, coincide por los caracteres culturales al bacilo de Th. Smith, Salmon.

Un segundo grupo, responde por los cultivos al anterior, pero no es aglutinado por ellos.

El tercer grupo, lo constituye un germen con caracteres del «Tifi suis» de Glässer y con propiedades aglutinantes que lo aproximan al Paratyphus B. del hombre.

Séame permitido dejar constancia de agradecimiento

al Dr. Francisco Rosenbusch, jefe de la Sección Protozoología de este Instituto, por las valiosas indicaciones que he recibido en el transcurso de este trabajo, como igualmente al Dr. Julio Fernández, del Hospital de Niños, quién tuvo a bien proporcionarme con toda gentileza el material de observación y las historias clínicas respectivas.

DISCUSIÓN:

José Lignières.—Las investigaciones del Doctor Franceschi son muy interesantes. Ellas habrían tenido un interés mayor todavía, si hubiera determinado las calidades patógenas de sus paratíficos, en los lechones, sirviéndose especialmente de la vía digestiva, que es la puerta de entrada natural de este virus.

En efecto, hay algunos paratíficos que, pasando por la vía digestiva, resultan absolutamente desprovistos de acción patógena, y otros, que la tienen elevada al mayor grado; naturalmente, son estos últimos los más importantes.

INDICE

	<u>Pág.</u>
Trabajos preliminares de la Primera Conferencia Sud Americana de Higiene, Microbiología y Patología -- Programa.....	7
Estatutos de la Asociación Sud Americana de Higiene, Microbiología y Patología	9
Inauguración de la Primera Conferencia de la Sociedad Sud Americana de Higiene, Microbiología y Patología.....	13
Discurso del Sr. Presidente del Departamento Nacional de Higiene, Dr. JOSÉ PENNA.....	15
Discurso del Sr. Presidente del Primer Congreso Nacional de Medicina, Dr. G. ARÁOZ ALFARO.....	19
Discurso del Sr. Presidente de la Primera Conferencia Sud Americana de Higiene, Microbiología y Patología, Dr. R. KRAUS.....	23
Discurso del Sr. Dr. J. M. ESCALIER, Delegado de Bolivia.....	29
Discurso del Sr. Dr. LUIS E. MIGONE, Delegado del Paraguay.....	31
Discurso del Sr. Dr. C. SANCHEZ AYSCORBE, Delegado del Perú.....	33
Discurso del Sr. Dr. J. F. GONZÁLEZ, Delegado del Uruguay.....	41
Sesión de Clausura.....	45

ÍNDICE DE LOS TRABAJOS DE LAS SESIONES CIENTÍFICAS

(Miércoles 20 de Septiembre)

<i>Relatos</i>	<u>Pág.</u>
Relación sobre la Lepra, — Dr. Luis E. Migone.....	49
Relacion sobre la Lepra, — Dr. R. Kraus	65
Beri-Beri, — Dr. Figueiredo Rodríguez.....	91

Comunicaciones

Investigaciones serológicas en la Lepra, — Doctores A. Sordelli y G. Fischer.....	117
Considerações sobre o papel do mosquito na transmissão da lepra, — Dr. H. do Beaurepaire Aragão.....	125
Trabalhos da Comissão da Lepra do Brazil, — Dr. O. D'Utra e Silva.....	137
Necesidad de una Liga Centro Sud Americana, para la formación de un gran Instituto Anti-Leproso y de sus clínicas, — Dr. Zanotti Cavazzoni.....	143
El suero anticarbuncloso, — Parte experimental. — Dres. R. Kraus y P. Beltrami.....	151
Sobre el tratamiento del carbunco humano con el suero normal. — Parte clínica. — Dres. R. Kraus, J. Penna y J. Bonorino Cuenca.....	167
A Piedra do Brazil, — Dr. Bruno Lobo.....	209
La infección gonocócica y la reacción de fijación del complemento. — Dr. Justo F. González.....	217
✓ Granuloma venéreo. — Dr. A. H. Roffo.....	235

(Jueves 21 de Septiembre)

Relatos

Leishmaniosis. — Dr. Edmundo Escomel.....	243
Leishmaniosis tegumentaria Americana, — Dres. A. Neiva y B. Barbará.....	311

<i>Comunicaciones</i>	<u>Pág.</u>
Toxoplasmoses. — Dr. A. Carini.....	375
Pseudorabia. — Dr. A. Carini.....	377
Sobre una nueva hemogregarina (Hemogregarina didelphidis, M. Sp.). — Dr. O. D'Utra e Silva.....	379 ✓
Sobre los ciliados del tubo digestivo de los mamíferos. — Dr. A. Marques da Cunha.....	383 ✓
Un nuevo flagelado de las plantas: Leptomona Elmassiani, — Dr. Luis E. Migone.....	391
Mosquitos argentinos. — Dres. A. Neiva y B. Barbará...	394
Contribución al estudio de una nueva filariosis humana encontrada en la República Argentina (Tucumán). ocasionada por la «Filaria Tucumana». — Dres. R. Biglieri y J. M. Aráoz.....	403 ✓
Resistencia parasitaria a la acción de la quinina. — Dr. A. de Gregoriis.....	423

(Viernes 22 de Septiembre)

Relatos

Tristeza (Relato sobre el estado actual de la protozoología). — Dr. F. Rosenbusch.....	441
Profilaxia sanitaria de la Tristeza. — Dr. R. Bidart.....	451
Mal de Cadeiras. — Dr. A. Carini.....	469 ✓
Profilaxia de la Mosca. — Dr. Octavio Veiga.....	473

Comunicaciones

Fecundação n'um flagelado de vida livre «Prowazekia Cruzi», (Hartmann y Chagas). — Dr. C. Chagas...	485
Sobre el tratamiento de la Coqueluche con Antitosina. — Dr. R. Kraus.....	489
Infestação humana por cestódeos de los animales domes- ticos. — Dr. Hildegardo de Noronha.....	513
Sobre la localización del Schistozoma Manzoni en el pán- creas. — Dr. Oscar D'Utra e Silva.....	521
Frecuencia de la Trichinella spiralis (Owen) en la Repú- blica Argentina, y su profilaxia. — Dres. F. Ro- senbusch y A. Zugázaga.....	525

	Pág.
Difteria aviaria (Contribución al estudio de la bacteriología).—Prof. Angel María Oyuela.....	539
Los accidentes de la medicación antimicrobiana en la práctica de la medicina humana y veterinaria.—Dr. Pedro Bergés.....	543

(Sábado 23 de Septiembre)

Relatos

Arañas venenosas.—Dr. B. Houssay.....	545
Diagnóstico biológico del cáncer.—Cáncer experimental.—Inmunidad.—Dr. A. H. Roffo.....	579

Comunicaciones

Strongylose dos cavallos.—Sua prophylaxia.—Dr. Octavio Veiga.....	599
La Blastomycosis en América.—Dr. Edmundo Escomel...	609
La Blastomycosis en La Paz.—Dr. Néstor Morales Villazón	661
Nova mycose pulmonar humana.—Dr. Samuel Libanio.....	713
Viruela de los cerdos.—Dres. J. Zabala, C. Maggio y F. Rosenbusch.....	717
Sobre algunas microfilarias de mamíferos do Brazil.—Dres. A. Carini e J. Maciel.....	729
Especies brasileiras do genero Liperosomum Looss, 1899.—Dr. Lauro Travassos.....	737

(Domingo 24 de Septiembre)

Relatos

La Fiebre Tifoidea en Buenos Aires.—Dres. Manuel V. Carbonell.....	747
Bacterioterapia específica de la Fiebre Tifoidea.—Dres. J. Penna, J. Bonorino Cuenca y M. J. Battaglia	773
Estudios sobre heterobacterioterapia y terapia proteica.—Dres. R. Kraus, J. Penna y J. Bonorino Cuenca	815

Comunicaciones

	<u>Pág.</u>
Contribuição ao estudo da febre Typhoide. — Dr. Octavio Veiga.....	867
Contribución al estudio bacteriológico del aire atmosférico de la Capital Federal. — Dr. Humberto Riganti...	873
La Rabia en el Uruguay. — Dr. Andrés F. Puyol.....	887
Algunas observaciones de diferentes tipos de Paratyphus B, en el hombre y en el cerdo. — Dr. César Franceschi.....	905

ÍNDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

	<u>Pág.</u>
ARÁOZ J. M. — Contribución al estudio de una nueva filariosis humana encontrada en la República Argentina (Tucumán), ocasionada por la «Filaria Tucumana».....	403
BARBARÁ B. — Leishmaniosis tegumentaria Americana.....	311
BARBARÁ B. — Mosquitos argentinos.....	394
BATTAGLIA MANUEL J. — Bacterioterapia específica de la Fiebre Tifoidea.....	773
BEAUREPAIRE ARAGÃO H. (DO) — Considerações sobre o papel do mosquito na transmissão da Lepra.....	125
BELTRAMI P. — El suero anticarbuncloso. — Parte experimental.....	151
BERGÉS PEDRO. — Los accidentes de la medicación antimicrobiana en la práctica de la medicina humana y veterinaria.....	543
BIDART R. — Profilaxia sanitaria de la Tristeza.....	451
BIGLIERI R. — Contribución al estudio de una nueva filariosis humana encontrada en la República Argentina (Tucumán), ocasionada por la «Filaria Tucumana».....	403
BONORINO CUENCA J. — Sobre el tratamiento del carbunclo humano con el suero normal. — Parte clínica.....	167
BONORINO CUENCA J. — Bacterioterapia específica de la Fiebre Tifoidea.....	773
BONORINO CUENCA J. — Estudios sobre heterobacterioterapia y terapia proteica.....	815

	<u>Pág.</u>
CARBONELL MANUEL V. — La Fiebre Tifoidea en Buenos Aires.....	747
CARINI A. — Toxoplasmoses.....	375
CARINI A. — Pseudorabia.....	377
CARINI A. — Mal de Cadeiras.....	469
CARINI A. — Sobre algunas microfilarias de mamíferos do Brazil.....	729
CHAGAS C. — Fecundação n'um flagellado de vida livre «Prowazekia Cruzi» (Hartmann y Chagas).....	485
DE GREGORIS A. — Resistencia parasitaria a la acción de la quinina.....	423
DE NORONHA HILDEGARDO. — Infestação humana por cestóideos dos animais domesticos.....	513
D'UTRA E SILVA O. — Trabalhos da Comissão da Lepra do Brazil.....	137
D'UTRA E SILVA O. — Sobre una nueva hemogregarina (Hemogregarina didelphidis. M. Sp.).....	379
D'UTRA E SILVA O. — Sobre la localización del Schistozoma Manzoni en el páncreas.....	521
ESCOMEL EDMUNDO. — Leishmaniosis.....	243
ESCOMEL EDMUNDO. — La Blastomycosis en América.....	609
FIGUEIREDO RODRIGUEZ. — Beri-Beri.....	91
FISCHER G. — Investigaciones serológicas en la Lepra.....	117
FRANCESCHI CÉSAR. — Algunas observaciones de diferentes tipos de Paratyphus B, en el hombre y en el cerdo	905
GONZÁLEZ JUSTO F. — La infección gonocócica y la reacción de fijación del complemento.....	217
HOUSSAY B. — Arañas venenosas.....	545
KRAUS R. — Relación sobre la Lepra.....	65
KRAUS R. — El suero anticarbuncoso. — Parte experimental	151
KRAUS R. — Sobre el tratamiento del carbunclo humano con el suero normal. — Parte clínica.....	167
KRAUS R. — Sobre el tratamiento de la Coqueluche con Antitoxina.....	489
KRAUS R. — Estudios sobre heterobacterioterapia y terapia proteica.....	815
LIBANIO SAMUEL. — Nova mycose pulmonar humana.....	713
LOBO BRUNO. — A Piedra do Brazil.....	209
MACIEL J. — Sobre algunas microfilarias de mamíferos do Brazil.....	729
MAGGIO C. — Viruela de los cerdos.....	717

MARQUES DA CUNHA A. — Sobre os ciliados do tubo digestivo dos mamíferos.....	383
MIGONE LUIS E. — Relación sobre la Lepra.....	49
MIGONE LUIS E. — Un nuevo flagelado de las plantas: <i>Leptomona Elmassiani</i>	391
MORALES VILLAZÓN NESTOR. — La Blastomicosis en La Paz	661
NEIVA A. — Leishmaniosis tegumentaria Americana.....	311
NEIVA A. — Mosquitos argentinos.....	394
OYUELA ANGEL MARÍA. — Difteria aviaria (Contribución al estudio de la bacteriología).....	539
PENNA J. — Sobre el tratamiento del carbunclo humano con el suero normal. — Parte clínica.....	167
PENNA J. — Bacterioterapia específica de la Fiebre Tifoidea.	773
PENNA J. — Estudios sobre heterobacterioterapia y terapia proteica.....	815
PUYOL ANDRÉS F. — La Rabia en el Uruguay.....	887
RIGANTI HUMBERTO. — Contribución al estudio bacteriológico del aire atmosférico de la Capital Federal...	873
ROFFO A. H. — Granuloma venéreo.....	235
ROFFO A. H. — Diagnóstico biológico del cáncer. — Cáncer experimental. — Inmunidad.....	579
ROSENBUSCH F. — Tristeza (Relato sobre el estado actual de la protozoología).....	441
ROSENBUSCH F. — Frecuencia de la <i>Trichinella spiralis</i> (Owen) en la República Argentina, y su profilaxia.	525
ROSENBUSCH F. — Viruela de los cerdos.....	717
SORDELLI A. — Investigaciones serológicas en la Lepra...	117
TRAVASSOS LAURO. — Especies brasileiras do genero <i>Liperosomum</i> Looss. 1899.....	737
VEIGA OCTAVIO. — Profilaxia da Mosca.....	473
VEIGA OCTAVIO. — Strongylose dos cavallos — Sua prophylaxia.....	599
VEIGA OCTAVIO. — Contribuição ao estudo da febre Typhoide.....	867
ZABALA J. — Viruela de los cerdos.....	717
ZANOTTI CAVAZZONI — Necesidad de una Liga Centro Sud Americana para la formación de un gran Instituto Anti-Leproso y de sus clínicas.....	143
ZUGÁZAGA A. — Frecuencia de la <i>Trichinella spirales</i> (Owen) en la República Argentina, y su profilaxia.....	525

Los siguientes trabajos, leídos en la Conferencia no fueron presentados por escrito.

III

III

Dr. FIGUEIREDO RODRIGUEZ (Brasil). — Tratamiento de la Leishmaniosis por el Protosan.

VI

Dr. RIBEIRO DA FONSECA (Brasil). — Flagelados parásitos.

Dr. MARQUES DA CUNHA E FONSECA (Brasil). — Nueva especie de ciliados parásitos.

Dr. RIBEIRO DA FONSECA (Brasil). — Peces venenosos.

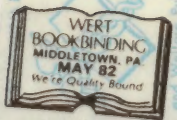
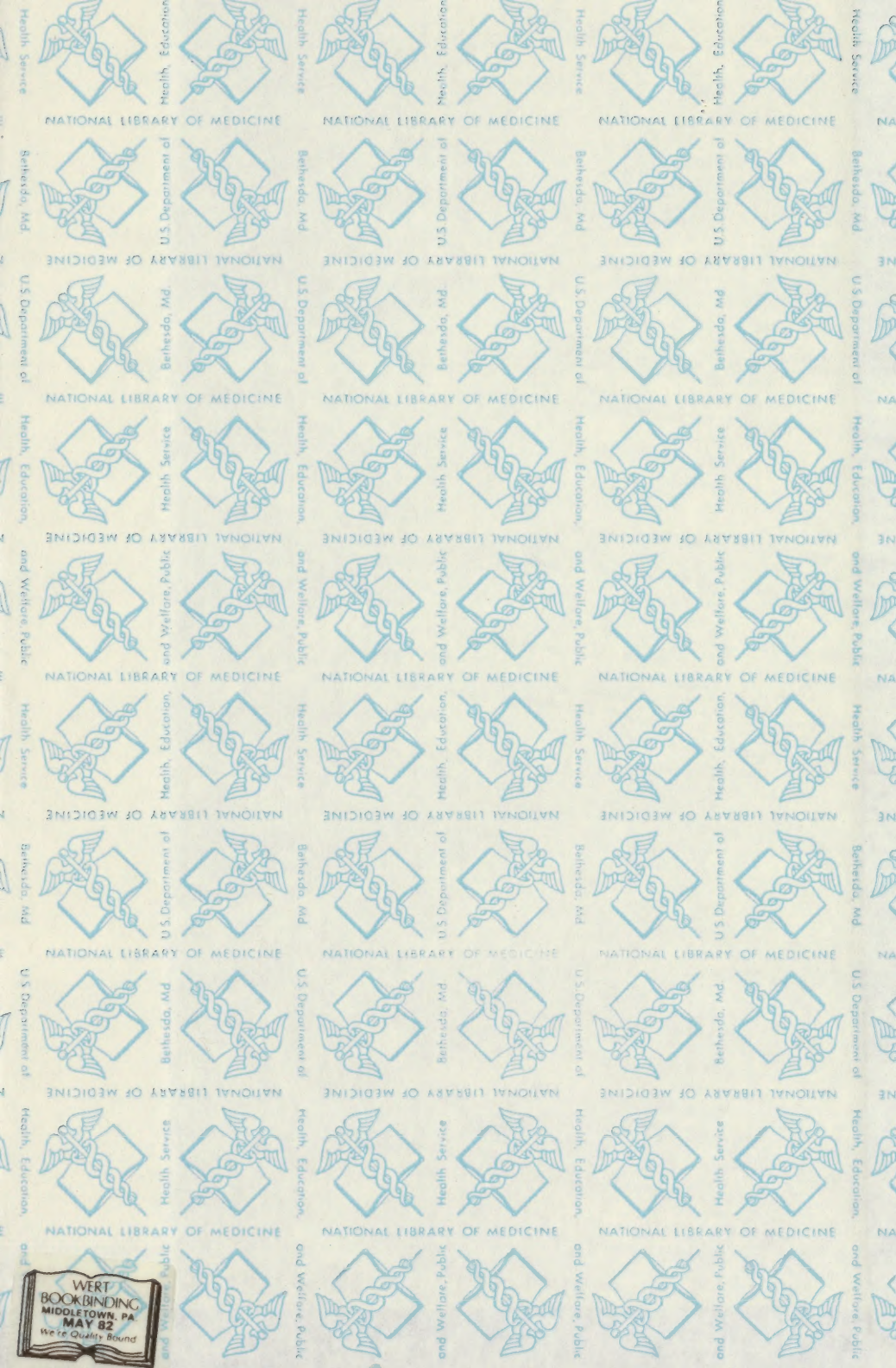
Dr. BARRES BARRETTA (Brasil). — Dos nuevos parásitos de los animales domésticos.

Dr. OCTAVIO VEIGA (Brasil). — La seroterapia tetánica.

Dr. SAMUEL LIBANIO (Brasil). — Alastrim y viruela.

Dr. D'UTRA E SILVA (Brasil). — Tratamiento de la ozena.





W3 C995 1916

23820660R



NLM 05120213 4

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE